

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PHÉNOMÈNES DE SHOCK
DANS LE " POST-PARTUM " IMMÉDIAT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Juillet 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

E. VOLMAT

Né le 2 Avril 1886, à Montalieu-Vercieu (Isère),

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1913



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546718_0066

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PHÉNOMÈNES DE SHOCK
DANS LE " POST-PARTUM " IMMÉDIAT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Juillet 1913

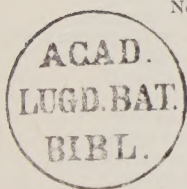
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

E. VOLMAT

Né le 2 Avril 1886, à Montalieu-Vercieu (Isère).

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD
Clinique ophtalmologique.		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale	}	LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie	}	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	}	HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie	}	MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne.	}	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique.	}	MORAT
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée	}	LESIEUR
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène	}	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacologie.	}	LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
	}	PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agréé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Propédeutique urologique.	GAYET,	—
Déontologie et médecine professionnelle.	ETIENNE MARTIN,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD	ETIENNE MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
COMMANDEUR	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
GAYET	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER	TAVERNIER	PIERY, ch.
PATEL	LATARJET	CADE	SAVY, ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FABRE, Président ; COMMANDEUR, Assesseur ;
MM. VORON et LAROYENNE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

MM. LESIEUR
TEISSIER

MM. VALLAS
GAYET

INTERNAT

MM. CADE
DURAND
NOVÉ-JOSSERAND
ALBERTIN

MM. PAVIOT
BÉRARD
VORON
DEVIC

Nous sommes très heureux de pouvoir remercier ici M. le Professeur Voron qui nous a indiqué le sujet de notre thèse. Nous garderons le meilleur souvenir du semestre passé dans son service, ainsi que des enseignements qu'il a bien voulu nous donner.

Nous remercions également M. le Dr Gonnet, accoucheur des Hôpitaux; nous lui sommes profondément reconnaissant des enseignements qu'il nous a donnés.

Nous devons une observation à M. le Dr Bourret, chef de clinique obstétricale. Nous l'en remercions bien vivement.

INTRODUCTION

Il arrive souvent que les accouchées soient prises d'un frisson violent, immédiatement après la délivrance parfois un peu avant. Parfois sans que l'abondance de l'hémorragie l'explique, elles accusent un état lipothymique passager. Ce sont les accidents les plus bénins de la délivrance. Mais il existe aussi des états syncopaux graves qui ont pu donner les plus grandes inquiétudes. Immédiatement après la sortie du délivre, ou au contraire immédiatement après l'expulsion du fœtus, s'installent peu à près des phénomènes de collapsus tels, qu'on croirait à une abondante hémorragie ou à une rupture utérine grave. Il n'en est rien, et après avoir donné les plus grandes alarmes pendant plusieurs heures, la malade revient à la vie, et il ne reste plus de traces de ce qui vient de se passer. Il nous semble que ces accidents graves de la délivrance sont analogues à ces phénomènes de shock qu'on voit apparaître parfois à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale. Le professeur Wallich et Montel dans sa thèse ont insisté sur ces phénomènes, et ils les ont étudiés sous le nom d'accidents dus au shock nerveux dans le *post-partum* immédiat. Notre ami, le Dr Croizier, vient d'observer un cas analogue à la maternité de

la Charité, dans le service du D^r Commandeur. Nous avons cru intéressant de rassembler les observations parues jusqu'à ce jour, et de les analyser dans ce travail. Après avoir précisé le tableau clinique, nous étudierons les rapports qui peuvent exister entre la syncope et le shock. Devons-nous dire : état syncopal ou phénomènes de shock ? Nous passerons ensuite en revue les différentes théories pathogéniques, et à ce sujet, nous parlerons du frisson de la délivrance. Par ce rapprochement nous essaierons d'avoir une notion plus exacte de ces accidents du *post-partum*. Ils dérivent, en effet, de causes très complexes, et il ne sera pas inutile d'étudier les différents facteurs qu'on peut trouver à leur origine. De même, dans un chapitre de diagnostic, nous décrirons les divers incidents ou complications se produisant au moment de la délivrance ou immédiatement après, et qui pourraient prêter à confusion. Dans un dernier chapitre de pronostic et de traitement, nous verrons quels ont été les procédés thérapeutiques qui ont été utilisés dans ces cas là, et quels services ils peuvent rendre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PHÉNOMÈNES DE SHOCK
DANS LE " POST-PARTUM " IMMÉDIAT

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est dans Mauriceau que nous avons trouvé la première allusion à l'ordre de faits qui nous occupe. Il s'exprime de la manière suivante : « C'est un mal sans importance, qui fait plus de peur que de mal. Il arrive le plus ordinairement aux femmes vaporeuses, qui ont un accouchement trop prompt et douloureux, et à celles qui éprouvent une passion vive de l'âme ou dont les nerfs de l'odorat sont frappés de quelque odeur suave. »

Dans ces quelques mots Mauriceau indique les causes et fait un pronostic. Leroux, quelques années plus tard en 1776, dans ses « Observations sur les pertes de sang des femmes en couches », étudie soigneusement les syncopes qui se produisent après la délivrance. Nous admirons le sens clinique qu'il a montré, et malgré leur longueur nous rapportons textuellement les passages qui intéressent notre sujet. Après avoir

étudié les hémorragies de la délivrance et les syncopes qui les accompagnent, Leroux dit en effet : « L'accouchée peut encore être attaquée de syncopes qui ne dépendent point de la perte de sang et qui sont produites par des causes différentes : 1° Il peut en survenir à la suite d'un accouchement précipité, où la matrice se sera vidée subitement. Les vaisseaux du bas-ventre qui étaient soutenus auparavant par le volume de la matrice, ne le sont plus après l'accouchement ; ils cèdent facilement à l'effort du sang qui s'y porte en plus grande quantité parce qu'il y trouve moins de résistance. Le volume du sang ne peut être augmenté dans le bas ventre qu'aux dépens de celui qui devait aller aux parties supérieures et principalement à la tête. S'il s'en distribue moins à la tête, la sécrétion des esprits animaux sera interrompue d'où suivra nécessairement une syncope par dimotion, de la même nature que celle qui arrive aux hydropiques après l'opération de la paracenthèse. La médiocre quantité de sang qui s'écoule par le vagin et la tumeur ferme que l'on touche au-dessus du pubis, la distinguent de celle qui est la suite de l'hémorragie et de l'inertie de la matrice. » Ainsi est très bien décrit l'état syncopal dû à la réplétion sanguine des territoires vasculaires abdominaux.

Leroux distingue ensuite : 2° « La deuxième cause qui produit des syncopes est la suffocation utérine.

« Il est plus facile de distinguer cette cause que la précédente quand elle existe seule, parce que la malade a tous les accidents qui accompagne le paroxysme hystérique : l'orifice de la matrice est intimement clos, et il n'y a point de perte de sang. Si elle est compliquée

d'inertie on aura de plus les symptômes de ces accidents.... Les symptômes de la syncope dûe au paroxysme hystérique sont très variés. Les principaux et ceux qui la caractérisent sont une douleur de tête plus ou moins vive suivie du sentiment d'une boule qui semble monter de la région épigastrique jusqu'au diaphragme et ensuite jusqu'à la gorge, où elle produit un resserrement qui intercepte souvent la respiration et la parole ; alors il survient un assoupissement ou une syncope, quelquefois des convulsions dans toutes les parties du corps comme dans un accès d'épilepsie. Le poulx est ordinairement dans l'état naturel, d'autres fois il est inégal concentré. Le visage conserve sa couleur naturelle, souvent il est plus rouge que de coutume, quelque fois aussi il est pâle, mais celà n'arrive jamais que dans la syncope ou la léthargie qui y succède où quelques femmes restent si longtemps qu'on les a crues mortes. » Ces cas observés par Leroux paraissent analogues aux cas de Fergusson et de Gibson Graham dont parle Vinay dans son article sur la mort subite chez les accouchées. Enfin, il distingue une troisième variété : « 3^o il peut encore survenir à la suite de l'accouchement un mal être singulier quelquefois suivi de syncopes bien caractérisées qui pourraient en imposer au premier abord pour la suite d'une perte de sang ou pour une suffocation utérine. Cet état s'annonce quelquefois après la première contraction qui succède à l'expulsion du délivre ; d'autre fois ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure lorsque les contractions utérines sont parvenues dans toute leur force. Alors immédiatement après une tranchée vive,

qui n'aura procuré qu'une évacuation de sang très médiocre la femme se plaint d'anxiétés, de maux de cœur, suivis souvent de vomissements. Son visage pâlit son pouls est petit, serré et fréquent, il s'éclipse parfois tout à fait et la femme perd connaissance. Cependant il ne s'écoule rien par la vulve ou très peu de chose, le corps de la matrice reste resserré et son orifice reste ouvert. Ces accidents se soutiennent jusqu'à ce qu'il s'élève une nouvelle tranchée qui ne les suspend un moment que pour les faire renaître ensuite. J'ai vu ces alternatives plus ou moins violentes durer une heure ou deux et même plus. J'ai pensé trouver la cause dans l'action de la matrice qui s'était conservée trop forte. J'ai pensé que cette action en produisant des contractions violentes qui ne dégorgeaient que médiocrement les sinus et les vaisseaux utérins, occasionnait pour cette raison une irritation nerveuse suffisante pour diminuer ou suspendre les sécrétions et les mouvements des organes vitaux. Ce qui semblerait confirmer cette idée, c'est que la faiblesse n'est point réelle elle n'est qu'apparente, le pouls se relève, les forces renaissent, lorsqu'on a favorisé le dégorgement de la matrice en diminuant son action par le secours des anodins. » Telles sont les trois variétés de syncope que Leroux a étudié avec détail. Malgré la légère fantaisie qu'on trouve dans ses interprétations pathogéniques, il n'en reste pas moins qu'il a bien vu la syncope par « dimotion », et qu'il a également bien observé les accidents d'origine hystérique qui peuvent se produire au moment de la délivrance.

Madame Boivin, en 1819, publie un *Traité des hémor-*

ragies internes. Nous n'avons pas trouvé dans son ouvrage la moindre allusion aux accidents syncopaux que Leroux avait si bien isolés et décrits plus de cinquante années auparavant,

Par contre Madame La Chapelle, dans ses mémoires, en 1821, rappelle à ce sujet le nom de Leroux et dit : « il ne faut pas s'en laisser imposer par les lipothymies qui suivent quelquefois un accouchement fort prompt et qui paraissent tenir à la même cause qui le détermine après la ponction d'ascite, je veux dire à la déplétion subite de l'abdomen et à la liberté des vaisseaux auparavant comprimés. J'ai vu plusieurs fois ce phénomène se produire soit à l'hospice soit en ville chez des femmes pâles et faibles dont l'abdomen offrait beaucoup de mollesse et de flaccidité. Un bandage modérément serré faisait cesser tous les accidents. »

Baudelocque, en 1831, dans son *Traité des hémorragies internes*, n'a pas un mot sur notre sujet. Les *traités d'accouchement* de Cazeaux, de Chailly, de Tarnier et Chantreuil ne donnent pas plus de renseignements. Cependant Nœgelé et Grenzer dans leur traité traduit par Stoltz en 1869 s'expriment de la manière suivante :

« Alors même qu'il ne se déclare aucune hémorragie, une faiblesse extrême, la syncope et même la mort peuvent être les suites immédiates de la congestion qui se fait vers les vaisseaux du bas ventre trop brusquement débarrassés de son contenu et qui enlève au cerveau et à la moelle la quantité de sang nécessaire pour en entretenir les fonctions. Tous ces accidents sont d'autant plus à craindre que l'accouchement s'est ter-

miné plus promptement et que la matrice était plus distendue, par exemple par trop de liquide amniotique ou par des jumeaux ». Et ils préconisent également la compression abdominale par un bandage. Ces auteurs reconnaissent donc bien les états syncopaux liés à des troubles circulatoires se produisant à la suite de la délivrance. Ils admettent même, ce qui est encore très discuté, que la mort peut être la conséquence de cette accumulation de sang dans les vaisseaux abdominaux.

En 1887, Freyer, dans un volumineux ouvrage sur *les syncopes de l'accouchement au point de vue médico-légal*, ne fait que répéter ce que nous venons de trouver dans le *traité de Nægelé et Grenzer*.

En 1889, Auvard dans ses *Travaux d'obstétrique*, signale également les syncopes de la délivrance à la suite de l'hydropisie de l'hydramnios, de la grossesse gémellaire, ou quand l'évacuation du contenu utérin est trop rapide. Quant aux morts par syncopes, il est assez sceptique faisant remarquer que dire mort par syncope équivaut à dire avec autant de raison mort par cessation de vie.

En 1896, Stapfer, dans les *Annales de Gynécologie* publie un article sur les états syncopaux de la grossesse et de la délivrance indépendants de toute hémorragie. Il reprend les expériences de Goltz et Tarchanoff, distingue deux variétés de syncope : la variété diastolique qui est rare par arrêt du cœur à la suite d'un réflexe d'inhibition et la variété systolique. Dans cette variété qui n'a pas été décrite jusqu'à lui, et qui d'après lui est presque toujours en cause, les choses se passent de la

manière suivante. Dans le cas d'hémorragie les battements du cœur se précipitent et le cœur meurt tétanisé en pleine lutte. De même en tapotant l'intestin de grenouille il voit les battements du cœur se précipiter, tellement que le cœur paraît raccourci, comme tétanisé. Les petits coups donnés sur l'intestin ont eu pour résultat la parésie des vasomoteurs intestinaux. Tout le sang s'est accumulé dans les veines de la masse intestinale, il y a eu hémorragie des artères dans les veines. Et l'auteur applique ces expériences aux syncopes graves de la délivrance, dans ces cas là, de même, le cœur précipite son action, car par suite de la déplétion rapide de l'utérus, il y a eu comme dans le cas précédent « hémorragie des artères dans les veines mésentériques ». Quoi qu'il en soit de ces vues expérimentales que nous discuterons dans un chapitre ultérieur, il n'en reste pas moins que Stapfer, dans son article, rapporte une observation intéressante. Il fut extrêmement étonné, dit-il, lorsqu'il se vit en présence de ces accidents qu'il ne connaissait pas.

En 1906, Séjournet dans sa thèse décrit, à la suite de MM. Pinard et Lepage, une forme syncopale de l'avortement et de l'accouchement prématuré. Il a bien montré quels étaient les réflexes d'inhibition à point de départ utérin. Il sera intéressant pour nous de rapprocher ces observations de celles que nous avons rassemblées ici. Et nous verrons qu'il s'agit en somme du même processus, donnant d'ailleurs un tableau clinique analogue.

En 1907, dans *la Pratique de l'art des accouchements* de MM. Bar et Brindeau, M. Commandeur signale ces

accidents du post-partum. Il dit que les lipothymies passagères qu'on peut observer après la délivrance peuvent parfois prendre une tournure grave et durer plusieurs heures.

En 1908, Montel, à l'instigation du professeur Wallich, fait sa thèse sur le shock nerveux dans le post-partum immédiat; il publie cinq observations très intéressantes qu'on retrouvera dans ce travail. M. Wallich fait ensuite la même année une communication sur ce sujet à la Société Obstétricale de France.

En 1909, MM. Voron et Gonnet à Lyon, publient trois observations; l'année suivante, M. Duvernay apporte deux observations. En 1911, à la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et Pédiatrie, se produisent des communications du D^r Wallich et du D^r Paul Mantel. Cette année, le D^r Faugère publie une nouvelle observation.

Ces accidents de shock ont été nettement décrits par Wallich qui leur a appliqué le terme qui convenait. L'observation de Stapfer est en effet un peu brève; quant aux anciens auteurs il semble bien qu'ils aient observé ces états syncopaux graves. Mais on peut leur reprocher de ne pas les avoir distingués suffisamment des lipothymies passagères de la délivrance et par suite de n'avoir pas eu une notion bien exacte de ces accidents.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Pour faire l'étude clinique de ces accidents de shock nous allons auparavant rapporter les observations que nous avons pu recueillir. La lecture de ces observations montre bien quel est le tableau clinique, nous nous bornerons ensuite à analyser les différents symptômes.

I. OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Accouchement spontané. — Délivrance normale. — Pas d'inertie utérine ni d'hémorragie. — Etat syncopal grave immédiatement après la délivrance (observation Stapfer, *Annales de Gynécologie*, 1896).

Un jour j'assistai une femme que j'avais déjà accouchée trois fois. A chaque délivrance, elle avait eu une formidable hémorragie, accompagnée d'état syncopal. Occasion sans pareille de constater l'efficacité de ma méthode (frictions douces sur le fond de l'utérus, sans comprimer ce fond, aussitôt après l'expulsion de l'enfant).

Aussi, à peine les pieds de l'enfant étaient hors de la vulve, je portai la main sur le fond de l'utérus, dont le volume et la consistance étaient normaux. Je cessai de

déprimer la paroi abdominale, sans retirer la main prête à tout événement. Un peu plus tard, je procédai à la délivrance naturelle et, aussitôt après, la femme entra en syncope.

Je tâtai précipitamment l'utérus, il était bien contracté. Je retirai la main pour procéder à l'examen de la vulve. Une quantité médiocre absolument normale de sang s'écoulait. Ce sang venait de la profondeur et nullement d'un vaisseau rompu à l'orifice vulvo-vaginal. Cependant la femme, qui était sortie de cette première et passagère syncope, défaillait une seconde fois. Nouvelle palpation, utérus de volume normal. Nouvel examen de la vulve. Certainement la quantité de sang était trop insignifiante pour qu'un vaisseau de la profondeur ait été rompu. La femme, très promptement et incomplètement revenue de la seconde syncope, défaillait une troisième fois.

Alors, dans la conviction où j'étais qu'un caillot s'était formé dans l'utérus, et que l'état syncopal cesserait après expulsion de ce caillot, je me tins prêt à introduire la main dans les voies génitales et, en attendant, je malaxai de nouveau sans force l'abdomen au-dessus du fond de l'utérus, que je sentais durcir par intervalle. L'état syncopal cessa et aucun caillot ne fut expulsé. Je ne comprenais rien à ce qui s'était passé.

OBSERVATION II

Septième grossesse : rupture utérine diagnostiquée à l'occasion d'un curettage le troisième jour après l'accouchement ; huitième grossesse : rupture utérine au-dessus de la cicatrice de la première, délivrance artificielle, infection puerpérale, curettage, laparotomie, mort le dixième jour (observation XXI, dans la thèse de Sauvage, Paris, 1902).

Une femme de trente-quatre ans, ayant déjà expulsé

spontanément six enfants à terme et vivants, accouche spontanément, le 6 juillet 1900, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, d'un enfant vivant, venu prématurément à huit mois, et pesant 2.620 grammes. Au cours du travail, qui a duré 19 h. 30, on n'a rien remarqué de particulier. Pendant la période de délivrance, il s'écoule une très petite quantité de sang. Le délivre est extrait par expression utérine trente minutes après l'accouchement et suivant le procédé de M. Champetier de Ribes ; aucune difficulté.

Après la délivrance, l'utérus, qui s'est d'abord bien contracté, se relâche un peu par instants ; il s'écoule du sang par la vulve.

L'état général de la femme, excellent jusqu'alors, s'altère rapidement ; il n'existe aucun rapport entre la gravité des symptômes et la quantité peu considérable de sang perdu.

Quinze minutes environ après la délivrance, la femme est prise d'un accès convulsif ; elle se débat, pousse des gémissements et tombe dans un état de torpeur profonde : pâleur extrême, perte de connaissance, pouls lent et mou, suintement sanguin très faible, mais continu, par la vulve. Après s'être assuré que le délivre est entier et avoir très rapidement exploré la cavité utérine, qui ne contient pas de caillots, on fait un tamponnement utéro-vaginal à la gaze iodoformée, injection sous-cutanée de 750 grammes de sérum.

L'accouchement a eu lieu à 2 h. 30 du matin ; vers 10 heures du matin, au moment de la visite de M. Champetier de Ribes, la torpeur est moins profonde ; quand on lui pose une question, la malade ouvre les yeux, mais ne répond pas ; le pouls est meilleur, l'hémorragie externe a complètement et définitivement cessé depuis le tamponnement. La malade ne revient à elle que dans l'après-midi.

Le lendemain soir, 8 février, la température monte à 39°2 et le pouls qui, dans la matinée, était à 64, s'élève à 112 ; on enlève le tamponnement et on touche avec de la

teinture d'iode les escarres, qu'on trouve dans le vagin ;
mèche vaginale à la gaze iodoformée.

Le 9 février, au matin, la température était de 38 degrés
et le pouls à 120.

M. Champetier de Ribes fait le curettage ; par l'examen,
à l'aide de valves, avant l'introduction de la curette dans
l'utérus, il constate l'existence de plusieurs petites escarres
vaginales et d'une déchirure intéressant la commissure
droite du col dans toute sa hauteur ; le cul-de-sac vaginal
est intact ; une pince à pansement, introduite avec précau-
tion dans la cavité utérine, tombe le long du bord droit de
l'utérus dans une crevasse, qui continue verticalement vers
le haut la déchirure de la commissure ; cette sensation est
contrôlée et confirmée par le toucher intra-utérin fait avec
l'index. La crevasse semble se prolonger sur une assez
grande hauteur dans l'intérieur de la cavité utérine, mais une
exploration plus approfondie, qui pourrait préciser le degré
d'extension de la rupture, paraît trop dangereuse. Curettage
fait en évitant tout contact de la curette avec la déchirure.

Suites du curettage : la température, qui atteint 38°6 le
soir de l'intervention et 38 le lendemain soir, reste ensuite
constamment inférieure à 38 degrés et revient à la normale
le huitième jour après l'accouchement (cinquième après le
curettage) ; mais le pouls oscille autour de 100 jusqu'à la
veille du départ.

Pendant cinq jours, on a fait un pansement quotidien :
attouchement des escarres vaginales et cervicales à la tein-
ture d'iode et mèche de gaze iodoformée dans le vagin ; à
partir du sixième jour, injections vaginales toutes les
quatre heures. La femme quitte le service onze jours après
l'accouchement.

Nouvelle grossesse. — D. R., 27-28 novembre 1900 :
céphalée, palpitations, douleurs pendant la marche ; régime
lacté. La poche des eaux s'étant rompue prématurément,
le 22 juillet 1901, la femme est admise le même jour à la
Maternité de l'Hôtel-Dieu.

Début des douleurs le 31 juillet. Expulsion spontanée d'un enfant de huit mois pesant 2.350 grammes en présentation du sommet. Durée du travail : une heure.

Le placenta ne se décollant pas, et la femme ayant perdu 550 grammes de sang, on pratique la délivrance artificielle une heure après l'accouchement. Membranes incomplètes, la déchirure de la commissure droite du col s'est reproduite exactement comme à l'accouchement précédent ; cul-de-sac vaginal intact. Injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum.

A 5 h. 30 (deux heures et demie après l'accouchement), *l'état général de la femme s'aggrave brusquement : cyanose du visage, dyspnée, angoisse, pouls rapide et petit, difficile à compter.*

Au bout de 15 minutes, ces accidents s'atténuent et la femme s'endort paisiblement.

Vers 7 heures du matin, les symptômes précédents réapparaissent et s'accompagnent de sueurs froides, refroidissement des extrémités, vertiges.

La femme reste ainsi jusqu'à 9 heures du matin ; à partir de ce moment, il se produit une amélioration progressive et, au bout d'une heure, l'état général redevient satisfaisant.

Depuis le troisième jour, après l'accouchement, douleurs dans le ventre, température entre 38 et 39°8, pouls oscillant aux environs de 100, céphalée, diarrhée. Injections intra-utérines. Curettage par M. Daniel, très peu de débris.

Le 7 août, on constate dans la partie gauche du bassin une tumeur dure, douloureuse à la pression, volumineuse et remontant vers le flanc.

Le 8 août, météorisme très marqué, ventre douloureux.

Le 9 août, M. Legueu, suppléant de M. le professeur Duplay, à l'Hôtel-Dieu, fait la laparotomie : le péritoine est rempli d'un liquide séro-purulent, l'ovaire et la trompe gauche forment une masse volumineuse très friable et adhérente à l'utérus.

Mort le 10 août à 1 heure du matin. Autopsie trente-deux

heures après la mort et limitée à l'abdomen ; sérosité purulente dans le péritoine ; quelques anses intestinales adhérent entre elles par des fausses membranes friables. Les annexes du côté gauche forment une masse volumineuse purulente très friable qui adhère à l'utérus et à la paroi pelvienne correspondante. L'utérus est ouvert sur la ligne médiane et antérieure : il présente sur son bord droit et à la hauteur de l'isthme une cicatrice étoilée, reste de l'ancienne rupture, et, au-dessus d'elle, une fissure verticale, longue de 3 centimètres, qui, peu profonde, intéresse seulement les couches internes du muscle utérin.

Nous avons cru intéressant de rapporter ici cette observation. Elle montre qu'il peut exister des fissures utérines assez importantes sans hémorragie notable. Les phénomènes de shock se sont produits après la délivrance, et ils ont été beaucoup plus marqués à la septième grossesse qu'à la dernière. Cette observation peut servir de base à la théorie qui voudrait que les accidents dus au shock sont toujours sous la dépendance de fissures utérines, le plus souvent très difficiles à constater.

OBSERVATION III

IV *pare.* — *Accouchement spontané à terme. Enfant de 3.900 grammes. Phénomènes de shock avec ralentissement du pouls. — Phénomènes de collapsus à la suite des accouchements antérieurs. — Traumatisme utérin par expulsion d'un gros enfant dans un organisme prédisposé aux phénomènes nerveux (observation, in thèse Montel, Paris, 1908).*

Cette femme, cuisinière dans une maison bourgeoise, vient accoucher à la clinique Baudelocque. Ses trois gros-

resses antérieures s'étaient terminées chez elle : la première en 1894, la deuxième en 1895, la troisième en 1897.

Détails intéressants à noter : tous les enfants de cette femme, élevés au biberon ou en nourrice dans une même maison, sont morts de méningite ; et à la suite de chaque accouchement, elle a présenté les mêmes accidents nerveux qu'elle nous a racontés, et que nous avons constatés lors de son entrée à la salle Lachapelle, après sa dernière délivrance. Rentrée au dortoir le 8 mai, cette femme fut examinée, ne présentant aucun antécédent pathologique ou physiologique, en dehors des accidents nerveux de ces suites de couches antérieures.

Le travail ayant débuté le 15 mai à 4 heures du soir, elle gagna la salle de travail le 16 à 2 heures et demie du matin, présentant une dilatation du col, large comme 2 francs.

Cette dernière fut complète à 3 h. 45 du matin, ayant duré douze heures.

Les membranes rompues à dilatation complète laissèrent écouler un liquide amniotique normal.

La durée de l'expulsion fut de trente minutes et le dégagement se fit en O. P., sans lésion vulvo-périnéale. La quantité de sang perdu étant physiologique, la régression externe se fit parfaitement.

La délivrance par expression française fut pratiquée sur cette femme trente minutes après l'accouchement. Quelques minutes après la délivrance, le pouls battait à 68 pulsations et la température marquait 36 degrés.

L'enfant, du sexe féminin, pesait 3.900 grammes, mesurant 8 cm. 6 de diamètre bipariétal et 34 centimètres de circonférence de tour de tête.

Le 17 mai, à 8 heures du matin, la femme accuse des maux de cœur, *des faiblesses généralisées* ; à une bouffée de chaleur succède une pâleur de la face et le corps se couvre de sueurs froides et visqueuses.

Elle ne perdit point connaissance, mais ses traits exprimaient une profonde angoisse.

Son regard vague ne s'intéressait nullement aux choses extérieures et sa parole lente, entrecoupée, répondait péniblement aux questions qu'on lui posait.

Sensibles à toutes les excitations, ses membres ne pouvaient se soutenir d'eux-mêmes.

Malgré ce tableau symptomatique inspirant de grandes inquiétudes, le pouls restait stationnaire à 68 et la température à 36.

On lui donna un grog et des inhalations d'oxygène furent pratiquées.

A 9 heures, la malade ne va pas mieux, les symptômes paraissent même s'aggraver, et M^{lle} Roze, craignant une hémorragie, introduit la main dans l'utérus, retirant près de 300 grammes de caillots.

Elle ordonne ensuite une injection intra-utérine à l'aniodol et une de 300 grammes de sérum artificiel.

Le pouls et la température restent impassibles comme la veille.

Dans la soirée, la malade retrouve le bien-être, et nous la revoyons le lendemain matin, complètement rétablie, avec un pouls à 80 pulsations et une température de 37 degrés.

Son visage avait retrouvé ses couleurs, tous les symptômes ayant disparu.

OBSERVATION IV

Secundipare. — Accouchement spontané à terme d'un enfant de 3 kilogrammes, mais l'accouchement antérieur avait été marqué par de la dystocie, version interne, gros enfant mort au cours du travail (observation du Dr Wallich, in thèse Montel, Paris, 1908).

M^{me} L..., vingt-cinq ans, secundipare, accouche le 30 juillet 1906, d'une fille de 3.000 grammes.

L'accouchement ne présente aucune particularité.

Les premières douleurs se sont montrées vers 4 heures du matin, l'accouchement a eu lieu vers 3 heures de l'après-midi.

La délivrance s'est passée sans incidents.

Mais une demi-heure environ après celle-ci, se produisent des phénomènes généraux graves ; l'accouchée pâlit, perd connaissance, le pouls devient petit, incomptable. L'utérus est mou.

Je me lave les mains et les avant-bras et j'introduis la main dans l'utérus pour l'exciter et en extraire les caillots. Injection intra-utérine chaude. Il n'y a pas d'hémorragie à proprement parler, le pouls revient et bat aux environs de 80 dans la soirée. Il ne manifeste aucune accélération les jours suivants.

Les suites sont normales.

Le lendemain, l'accouchée n'avait ni la pâleur, ni la fréquence persistante du pouls que l'on observe chez les femmes ayant eu des hémorragies.

J'ai attribué les phénomènes graves observés à un état de shock, résultant probablement d'un traumatisme utérin, au niveau d'une cicatrice provenant du premier accouchement, lequel fut terminé par une version interne pour l'extraction d'un gros enfant, mort au cours de ces manœuvres.

OBSERVATION V

Secundipare. — Accouchement spontané, très rapide à terme.

— Enfant de 4 kilogrammes. — Accouchement antérieur terminé par intervention du forceps. — Phénomènes de shock, résultat du traumatisme utérin, ayant provoqué très probablement quelques fissures au niveau d'un tissu cicatriciel du col (observation due au D^r Cazeaux, in thèse Montel, Paris, 1908).

Secundipare. Il s'agit d'une jeune femme, X..., accouchée en ville, il y a quelques semaines, par M. Cazeaux.

Cette femme ne présente aucun antécédent physiologique ou pathologique nécessitant d'être relaté.

Il est utile de savoir cependant, que lors de sa première grossesse ayant eu lieu un an et demi auparavant, l'accouchement fut excessivement laborieux, et terminé par une application de forceps sous chloroforme. Le post-partum fut parfait, marqué par aucun incident.

Cette jeune personne accouchait pour la seconde fois, pouvait être à terme, présentant un utérus haut de 34 centimètres au-dessus de la symphyse et un fœtus en présentation du sommet.

Le travail débuta à 7 heures du soir et à 9 heures et demie la dilatation du col était large comme 5 francs. La rupture des membranes fut spontanée et précoce entre 3 francs et une petite paume de main. Aussitôt le liquide amniotique s'écoula en quantité et de couleur normale, et en l'espace de *trois minutes* le fœtus fut expulsé, se dégageant en O. P.

L'hémorragie totale de l'accouchement pouvait être considérée comme physiologique. Quant à la durée totale du travail, elle fut à peine de trois heures. Le placenta se présentant par le bord fut extrait par expression française, dix minutes après l'accouchement, et la régression utérine se fit normalement.

Le fœtus était un garçon de 4 kilogrammes, dont le diamètre Bip. atteignait 10 centimètres.

Quelques instants après la délivrance, cette femme ressentit une forte sensation d'anéantissement avec des tendances syncopales. Ne prêtant plus aucune attention aux parents et amis qui l'entouraient, elle semblait plongée comme dans un rêve, répondant à peine à des questions répétées, tandis qu'une sueur intense perlait sur son visage devenu pâle et livide. Son pouls très accéléré battait à 120 pulsations et le thermomètre accusait une température de 36 degrés seulement; si bien que, dans l'entourage, on croyait à une abondante hémorragie interne.

Devant cet état grave, on pratiqua une injection de 500 grammes de sérum et une piqûre de caféine.

Dans le cours de la nuit, tous ces phénomènes s'amendèrent, la malade trouva son sommeil réparateur sur le matin, et, à 10 heures, le D^r Cazeaux retrouva sa cliente avec un visage rose et frais, un pouls normal à 80, le caractère enjoué, ne laissant rien supposer du tableau de la veille.

OBSERVATION VI

(N^o 1547, année 1907, clinique Baudelocque).

VIII pare. — *Accouchement spontané à terme. — Rupture prématurée des membranes. — Enfant de 3.000 grammes. — Délivrance artificielle. — Phénomènes de shock. — Accouchement antérieur suivi de délivrance artificielle et de phénomènes syncopaux. — Traumatisme utérin par l'expulsion d'un gros enfant dans un utérus déjà altéré* (observation due à M. le D^r Wallich, suppléant M. le professeur Pinard, in thèse Montel, Paris, 1908).

Cette femme qui est une cliente de la clinique, ne présente aucun antécédent pathologique ou physiologique, mais les renseignements recueillis sur elle dans les diverses observations donnent lieu à des indications intéressantes.

Premier accouchement, 1888 : Normal.

Deuxième accouchement, 1890 : Normal.

Troisième accouchement, 1891 : Ayant lieu à la Maternité Baudelocque fut suivi d'une délivrance artificielle.

Quatrième accouchement, 1896 : Eut lieu chez elle.

Cinquième accouchement, 1897 : Eut lieu chez elle.

Sixième accouchement, 1898 : (Observation X, 17 juin 1898).

Cette femme vient expulser à sept mois et demi deux jumeaux, pesant 1.200 et 1.220 grammes.

La délivrance fut spontanée, vingt minutes après l'accouchement, et aussitôt après le pouls battait à 108 et la température était de 37 degrés.

L'observation porte en instruction :

Perte de sang en assez grande abondance, pouls 108. On fit une injection de sérum, et tous les phénomènes disparurent. Nous n'avons pas d'autres détails.

Septième accouchement, 1899 : Nouvel accouchement à la Maternité Baudelocque.

Rupture prématurée des membranes et expulsion d'un enfant de 2.620 grammes.

Légère hémorragie nécessitant délivrance artificielle.

Le pouls battait à 130.

Le lendemain, ce dernier était tombé à 100.

Huitième grossesse : Cette femme arrive à la clinique le 3 octobre 1907, à 4 heures du matin, ressentant des douleurs depuis près d'une heure.

A l'arrivée, on constate une accélération marquée du pouls et un sommet engagé en gauche.

La dilatation est large comme 5 francs, et l'utérus présente peu de contractions. Sa hauteur est de 39 centimètres.

Les membranes étaient rompues depuis la veille, à 3 heures, ayant donné passage à un liquide amniotique normal.

3 octobre. — A 10 h. 1/2 du matin, à dilatation complète, cette femme expulse en dix minutes un fœtus de 3.800 grammes, sans hémorragie et sans lésion apparente.

L'utérus régresse à 18 centimètres au-dessus de la symphyse. Mais *l'état général semble très altéré. Le visage est pâle, couvert de sueurs froides, présentant le facies livide péritonéal*, la sensibilité s'est conservée, mais la parole est difficile, si bien que la malade répond à peine aux questions pressantes.

Elle perdait un peu de sang, mais légèrement.

Son pouls battait à 111 et le thermomètre accusait 38 degrés.

Quinze minutes après l'accouchement, le placenta n'est pas décollé et l'utérus reste bien rétracté.

De l'avis de tous, en présence d'une multipare ayant déjà eu des délivrances artificielles, cette femme était en imminence d'hémorragie.

A 11 h. 1/2, M. Wallich, inquiet, fait pratiquer la délivrance artificielle. Opération qui se passa sans incident, ni hémorragie abondante.

La main introduite dans l'utérus ramena un placenta adhérent par la face antérieure latérale droite de l'utérus. Ce délivre présentait un aspect irrégulier et un cotylédon erratique.

Le pouls oscille toujours entre 112 et 120.

A midi, le pouls devient de moins en moins appréciable, tandis que la respiration irrégulière est accompagnée de sueurs profuses.

Mlle Ribot, restée auprès d'elle sur les ordres de M. Wallich, fait prévenir le chef de clinique adjoint, M. Lacasse, en disant que la femme est très mal.

On pratique une injection de 300 grammes de sérum artificiel dans lequel on a mis 2 centimètres cubes de caféine.

L'utérus reste bien rétracté, et l'état de la malade, inquiétant encore durant toute la journée, semble s'améliorer.

4 heures du soir. — Le pouls étant encore à 132. M. Mouchotte, chef de clinique, fait une nouvelle injection de sérum. La soirée fut tranquille et la nuit très bonne.

4 octobre, à 8 heures du matin, c'est-à-dire le lendemain, moins de vingt-quatre heures après le début des accidents, M. Wallich retrouve à la visite une femme gaie et souriante, assise sur son lit, donnant le sein à son enfant, semblant ignorer les angoisses de la veille. Ses muqueuses, sa peau avaient retrouvé leurs couleurs, si bien que le professeur hésitait à la reconnaître.

Pouls bien frappé à 88, température 36 degrés.

OBSERVATION VII

Secondipare. — Accouchement spontané à terme. — Enfant de 5 kilogrammes. — Phénomènes de shock. — Hypothèse de rupture utérine. — Laparotomie (Observation du Dr Wallich, in thèse Montel, Paris, 1908).

Mme E..., vingt-huit ans, de taille moyenne, avec un embonpoint assez marqué, accouche, le 24 mars 1906, pour la deuxième fois. L'expulsion a été très rapide, bien que l'enfant soit très volumineux et pèse 5 kilogrammes.

La délivrance se fait sans incident et sans hémorragie. L'accouchement a été dirigé par M. le Dr Ehrhardt, ancien interne des hôpitaux de Paris et de la Maternité.

Celui-ci, immédiatement après la délivrance, voit sa cliente pâlir en même temps que le pouls s'accélère, monte à 130 pulsations et s'affaiblit.

D'après une note communiquée par ce confrère, « la perte de sang est normale, et n'est pas du tout en rapport avec les phénomènes généraux observés (pouls, pâleur, oppression, etc.). »

C'est en raison de ces accidents que je suis appelé en consultation par le Dr Ehrhardt et par le beau-frère de l'accouchée qui est aussi un de nos confrères.

J'arrive vers 7 heures du matin, à peu près une heure après le début des accidents.

La jeune femme est extrêmement pâle, le nez pincé, le visage angoissé, elle se plaint de ne pouvoir respirer, le pouls est rapide, mou, incomptable.

Néanmoins, les muqueuses ne sont pas décolorées et je tiens compte de l'affirmation du Dr Ehrhardt, qui insiste sur le fait qu'il n'y a pas eu d'hémorragie.

En présence de ces accidents apparus, après la naissance d'un enfant exceptionnellement volumineux, l'hypothèse d'une rupture utérine pouvait être posée.

Le premier accouchement avait lieu il y a trois ans et s'était terminé sans incident notable, par la naissance d'un enfant dont le volume n'avait rien présenté d'excessif.

D'accord avec nos confrères il fut décidé que l'on pratiquerait des injections de sérum, et que si les accidents persistaient, la malade serait transportée dans une maison de santé pour y subir l'hystérectomie, dans le cas où l'examen intra-utérin révélerait une rupture utérine.

Dans l'après-midi, les phénomènes susindiqués ayant persisté, la malade fut transportée dans une maison de santé où elle fut soumise à l'examen du D^r Hartmann.

A ce moment, on put constater, outre les phénomènes d'oppression, d'angoisse, le facies péritonéal, la fréquence et la petitesse du pouls, une crépitation neigeuse dans la zone hypogastrique.

Il fut décidé qu'après anesthésie, j'explorerais la cavité utérine. Tout était prêt pour la laparotomie. Quand la malade fut endormie, je pratiquai d'abord l'examen digital du col, puis l'exploration manuelle de la cavité utérine. Je ne pus ainsi découvrir aucune solution de continuité autre qu'une déchirure banale au niveau du col atteignant le cul-de-sac latéral.

Après discussion, il fut néanmoins décidé qu'il y avait moins de risques à courir, pour cette malade endormie, de subir une laparotomie exploratrice, que de garder un utérus atteint d'une rupture qui aurait pu échapper à notre exploration et qui paraissait répondre aux phénomènes généraux et même locaux, apparus après la naissance d'un enfant d'un poids aussi exceptionnel.

La laparotomie fut pratiquée séance tenante, par Hartmann. *L'utérus ne présentant aucun hématome, ni aucune solution de continuité, on referma immédiatement le ventre.*

Suites normales. Les fils furent enlevés le huitième jour.

Dès le lendemain, l'état général s'était amélioré, le pouls avait repris sa plénitude et l'accouchée put se lever le vingt et unième jour et allaiter son enfant.

Etant donné l'importance des phénomènes généraux, après le passage d'un enfant de volume excessif, nous avons regardé comme probable que le tissu utérin avait pu être fissuré, sinon complètement rupturé et que ce traumatisme utérin avait pu être le point de départ des phénomènes de shock.

OBSERVATION VIII

Accouchement spontané. — Délivrance normale. — Inertie utérine sans hémorragie. — Etat syncopal grave ayant duré quatre heures (observation Voron et Gonnet, Réunion obstétricale de Lyon, mai 1909).

X..., primipare, vingt-cinq ans, grossesse normale, accouchement spontané à terme.

Début des douleurs à 8 heures du matin, terminaison de l'accouchement à 2 heures après midi.

Pendant les deux dernières heures du travail, les douleurs ont été très fortes et très rapprochées, presque continues.

Délivrance spontanée et complète, une heure après l'accouchement.

L'écoulement sanguin a été de 150 grammes environ.

Après la délivrance, l'utérus se rétracte normalement, on a le globe de sûreté sus-pubien.

Comme il s'est produit pendant le dégagement une légère déchirure périnéale, on prévient la malade qu'il faut lui faire quelques points de suture.

Aussitôt elle est mal à l'aise et pâlit un peu.

Elle est cependant mise rapidement en travers du lit et un point de suture est pratiqué.

Mais il faut s'arrêter et replacer la malade en décubitus horizontal : elle pâlit de plus en plus, se plaint de maux de cœur, de défaillance.

Le pouls est à 100, petit, filant.

La palpation de l'utérus ne permet pas de le sentir; il est complètement ramolli. Par la vulve il ne se fait qu'un écoulement très minime de sang.

Injection d'ergotine Lamante.

Compression de l'aorte et frictions larges de l'utérus pendant que l'on prépare une injection chaude.

Brusquement, *la malade pâlit davantage, les yeux s'excellent, son nez s'effile. Elle dit : « Je meurs, je ne vois plus, je n'entends plus. »*

Son pouls se sent à peine; il n'y a pas d'hémorragie vulvaire, l'utérus est complètement mou, introuvable.

Une main est introduite dans l'utérus : elle rencontre quelques caillots dans le vagin, rien dans l'utérus qui est comme insufflé. à gauche, il remonte jusqu'aux fausses côtes.

Cette introduction de la main provoque une contraction utérine généralisée : aussitôt la malade se sent un peu mieux, elle dit avoir moins mal au cœur, son pouls commence à être perçu à 116 environ, très petit.

La main laissée dans l'utérus appuie la face antérieure de l'organe sur la symphyse, et la main abdominale comprime la face postérieure sur la main interne. En même temps, des mouvements légers de friction de la paroi sont effectués par les deux mains.

Ces manœuvres sont continuées pendant trois heures : alternativement apparaissent des périodes où la malade se sent mieux, et des phases de tendance syncopale avec pouls filiforme à peine perceptible.

Pendant les deux premières heures, l'utérus ne se contracte que deux fois, malgré deux nouvelles injections, l'une d'ergotine, l'autre d'ergotinine. Caféine en injection hypodermique. Sérum 300 grammes. Pendant la dernière heure, les contractions utérines réapparaissent peu à peu, d'abord incomplètes, partielles et courtes, puis totales et de plus en plus prolongées. Finalement, l'utérus chasse la main interne.

A ce moment, l'état général est plus satisfaisant.

Le pouls est à 120.

L'hémorragie totale a été très minime.

D'ailleurs, le lendemain, la malade, nullement anémiée, se sent bien, le pouls est plein à 80.

Les suites de couches sont apyrétiques, elle nourrit son enfant.

OBSERVATION IX

Accouchement spontané. — Délivrance normale. — Enfant de 3.250 grammes. — Etat syncopal grave ayant duré trois heures. — Très légère hémorragie. — Utérus mou (observation Voron et Gonnet, Réunion obstétricale de Lyon, mai 1909).

X..., trente et un ans, IV pare, trois accouchements antérieurs spontanés avec délivrance normale. A chaque accouchement, trente à quarante minutes après la délivrance, elle a une hémorragie peu abondante, mais continue, qui ne s'arrête qu'après une injection sous-cutanée.

Dernières règles fin octobre 1906; grossesse normale, obésité avancée pour son âge.

Les douleurs débutent le 20 juillet 1907, à 10 heures du soir.

21 juillet, à 7 heures du matin. — Le col est dilaté à 2 francs; à partir de ce moment, les douleurs, qui jusque-là avaient été peu intenses, deviennent très fortes et très rapprochées, si bien que l'accouchement se termine à 7 h. 20 du matin.

C'était une présentation du sommet en O. I. G. A. Enfant, 3.250 grammes; placenta, 500 grammes.

La délivrance s'expulse spontanément trente minutes après l'accouchement. Les membranes sont complètes, rompues à 3 centimètres du bord placentaire.

Une heure environ après la délivrance, à 9 heures, on

constate un suintement vulvaire relativement peu abondant, mais continu.

L'utérus est totalement inerte, difficile à délimiter par le palper.

Trois injections chaudes intra-utérines sont successivement pratiquées en même temps que des frictions extérieures sans résultats.

La main introduite dans l'utérus ramène quelques caillots, quelques débris de caduque, mais bien insuffisants pour justifier l'inertie persistante. Une injection intra-utérine chaude est de nouveau pratiquée en même temps qu'une injection sous-cutanée d'1 centimètre cube d'ergotine.

Aucun résultat ; l'écoulement vulvaire persiste peu abondant, mais ininterrompu. Il est impossible d'obtenir une contraction utérine complète ; parfois, il y a comme des ébauches de contraction, ce n'est qu'un instant ; puis, après quelques secondes, l'utérus retombe en inertie complète, sans velléité de rétraction.

Sérum artificiel, frictions utérines externes ininterrompues.

L'état général est grave : la malade est décolorée, le pouls petit autour de 140, tendance syncopale à chaque instant, la malade se sent mourir.

A 10 h. 45, la main est introduite en totalité dans l'utérus, faisant, de concert avec l'autre main extérieure, de légères frictions sur la paroi musculaire.

Au bout de quelques minutes, l'utérus se contracte en totalité avec une énergie qu'on n'avait pas encore constatée. Puis il retombe en inertie. De nouvelles contractions se font sentir ; après chacune d'elles, un degré plus prononcé de rétraction utérine se perçoit. Les contractions deviennent régulières, fortes et totales, et l'utérus expulse la main placée à son intérieur vingt-cinq minutes après son introduction. Une dernière injection intra-utérine chaude est pratiquée.

L'hémorragie totale a été d'environ 4 à 500 grammes.

Le lendemain, la malade, à la visite, est assise sur son lit, colorée, et ne présente pas trace de son état grave de la veille.

Les suites de couches sont apyrétiques.

OBSERVATION X

Accouchement normal. — Délivrance spontanée. — Inertie utérine, l'hémorragie est extrêmement légère. — Etat syncopal grave ayant duré trois heures. — Enfant, 3.500 grammes (observation Voron et Gonnet, Réunion obstétricale de Lyon, mai 1909).

J... M..., vingt-quatre ans. Trois accouchements antérieurs normaux : la délivrance a été normale. Mais, après chacun d'eux, dans l'heure qui a suivi, elle a présenté des phénomènes d'inertie grave.

Accouchement actuel :

Début des douleurs à 5 h. 30 du matin, terminaison à 4 h. 15 du soir. Enfant, 3.500 grammes. Délivrance spontanée : avec le placenta sont expulsés des caillots, 300 grammes environ.

Il n'y a pas d'hémorragie consécutive, mais *brusquement s'installent des phénomènes généraux graves* : pâleur de la face, muqueuses décolorées.

Le pouls est petit, filant. La malade a une sensation de mort imminente.

L'utérus est introuvable, complètement ramolli.

On pratique deux lavages intra-utérins très chauds.

A deux reprises est faite une injection sous-cutanée d'ergotine.

L'utérus reste mou, sans contraction. Sérum, caféine.

Pendant trois heures, l'utérus est massé et maintenu comprimé contre le pubis. Le suintement sanguin est insi-

gnifiant, mais l'état général demeure précaire avec tendances syncopales à chaque instant.

Cet état, d'ailleurs, n'étonne pas la malade, qui y est habituée, ayant eu à ses précédents accouchements, les mêmes accidents pendant trois heures.

Peu à peu, cependant, apparaissent des contractions utérines et l'état général se relève.

Le lendemain, elle va bien et apparaît complètement rétablie.

Suites de couches apyrétiques.

OBSERVATION XI

Accouchement simple et délivrance normale. — Accidents syncopaux graves suivant immédiatement la délivrance (Duvernay, Société Obstétricale de Lyon, 23 février 1910).

Mme Alice G..., vingt-cinq ans, IV pare. Antécédents pathologiques assez chargés. Pyonéphrose droite jamais soignée, datant d'une première grossesse, avec évacuation d'urines purulentes et albumine. Pas de retentissement cardiaque ni circulatoire

La première grossesse se termina par deux crises d'éclampsie l'une avant, l'autre pendant l'accouchement.

Le deuxième accouchement eut lieu sans incident; le médecin, à la période d'expulsion, aurait, par précaution, endormi la malade.

Le troisième accouchement fut normal, mais suivi peu après de phénomènes syncopaux analogues aux suivants.

La quatrième grossesse fut normale. Aucun accident, les urines restent ce qu'elles étaient avant, troubles et albumineuses.

Les douleurs commencent le 10 novembre 1909, à 3 heures du matin; elles sont fréquentes, fortes et utiles.

La malade souffre beaucoup et s'agite sans avoir, néanmoins, à aucun moment, rien qui puisse faire suspecter l'éclampsie.

À la dilatation complète, on rompt la poche des eaux, et, quelques instants après, à 6 h. 1/2, la femme accouche spontanément d'une petite fille bien constituée pesant 6 livres environ. Il ne se produit aucune hémorragie pendant l'accouchement.

La délivrance se fait spontanément demi-heure après ; elle est complète, d'apparence normale, et s'accompagne d'une perte de sang tout à fait régulière. Immédiatement, l'utérus se contracte et un bon globe fait saillie sous la paroi abdominale.

Mais, presque de suite, tandis qu'on s'occupe autour d'elle, la parturiente accuse quelques phénomènes lypothymiques ; elle dit que « la tête lui tourne », elle pâlit un peu. Puis se produit *le frisson physiologique*. Il n'y a aucune hémorragie, le pouls bat à 90 plein et régulier. On se contente de réchauffer la malade, on lui donne un cordial. Rapidement elle est mieux, et je la laisse sans crainte aux mains de la sage-femme.

Une heure plus tard, on vient me chercher parce que la femme se meurt, je cours auprès d'elle et la trouve, en effet, *dans un état d'affaissement fort grave*. Elle est éteinte sans parole, la face pâle et décolorée, le front couvert de sueurs froides, le pouls faible, à peine perceptible, mais, chose curieuse, *ralenti et ne battant plus que 40 à la minute*. J'apprends que, depuis mon départ, les phénomènes lipothymiques sont allés en se répétant et s'accroissant jusqu'à l'état actuel. Il n'y eut aucun phénomène convulsif.

À l'examen, le ventre est souple, l'utérus forme toujours un bon globe que l'on sent très nettement ; le pansement vulvaire est à peine souillé.

Écartant, de ce fait, toute idée d'hémorragie interne ou externe, on se contente de flageller la face de la malade,

que l'on place en position déclive, et l'on fait des injections d'éther et d'huile camphrée. Les phénomènes cessent peu à peu, mais ne disparaissent totalement que vers 9 heures, soit trois heures après l'accouchement.

Suites de couches normales.

OBSERVATION XII

Accouchement trigémellaire, délivrance normale. — Accidents syncopaux graves suivant immédiatement celle-ci (Duvernay, *Réunion obstétricale de Lyon*, 23 février 1910).

C... R... Philippine, de Moguard (Savoie), trente-huit ans, IV pare.

Femme peu intelligente. En 1907, grossesse gémellaire.

21 septembre 1909. — Dans la nuit, je suis appelé auprès d'elle par la sage-femme, parce que depuis deux jours le travail a commencé, que la parturiente a déjà fait une quantité considérable d'eau, et que, néanmoins, elle reste anormalement grosse.

Quand j'arrive auprès de la malade, à 10 kilomètres de chez moi, l'accouchement est commencé et déjà un gros garçon venu par le sommet est au monde. La sage-femme a crevé une deuxième poche des eaux, et bientôt se présente par le siège une fille aussi grosse que le premier enfant.

Pendant que l'on s'empresse autour des deux bébés, la mère se plaint de nouvelles douleurs. On croit à l'expulsion du placenta, et on est tout étonné de sentir et de voir bomber une troisième poche des eaux qui est rompue aussitôt.

Présentation du sommet et naissance d'un troisième enfant, un garçon, mais beaucoup plus petit que les deux premiers.

Au bout de cinq à dix minutes, expulsion spontanée du placenta par les seules contractions utérines, pas d'hémorragie externe. Immédiatement, globe utérin.

Mais aussitôt la délivrance faite, la mère pâlit, son front se couvre de sueurs, elle crie que ses yeux se troublent, que ses oreilles tintent, puis elle se tait, se laisse aller et perd connaissance. Le poulx est petit, filiforme, absolument incomptable et toujours pas d'hémorragie au dehors et bon globe utérin.

La situation est critique. L'entourage s'affole, crie et s'enfuit. On arrive péniblement à mettre la malade la tête basse, on lui flagelle la figure avec un linge mouillé, sans résultat tout d'abord, puis les respirations reprennent, le poulx devient plus fort et, au bout de dix à quinze minutes, la malade revient peu à peu à elle et retrouve toute sa connaissance.

Les suites de couches sont normales et, huit jours après l'accouchement, la femme avait repris ses occupations.

OBSERVATION XIII

Etat de shock après accouchement dystocique (obs. Dr Faugère, Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie, avril 1913).

Il s'agit d'une femme accouchée à la clinique de M. le professeur Lefour, qui eut, après son accouchement, des phénomènes de shock si intenses qu'ils firent penser à une rupture utérine. La laparotomie pratiquée démontra qu'il s'agissait simplement d'état de shock grave. La malade guérit.

Mme X..., âgée de trente-six ans, exerce la profession de lingère à Libourne. Entre à la clinique le 8 décembre 1912 pour accoucher.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Dans ses antécédents personnels on ne relève aucune maladie. C'est une primipare, dont les règles avant son état de gestation ont toujours été très régulières, mais peu abondantes.

Les dernières règles ont eu lieu du 8 au 10 mars. Pendant toute la durée de la gestation, tout a été normal.

A son entrée à la clinique, la gestante examinée avec soin ne présente aucune tare pathologique.

L'examen obstétrical nous indique que la gestation évolue près du terme O. I. D. T.

L'extrémité céphalique ainsi placée est mobile au-dessus du détroit supérieur. Le palper mensurateur n'indique pas de disproportion entre le volume de la tête et les dimensions du détroit supérieur, la bosse pariétale antérieure ne déborde pas la symphyse pubienne. Au toucher, le col n'est pas effacé, la malade a eu cependant quelques contractions utérines douloureuses. On n'atteint pas le promontoire.

Le travail se déclare le 8 décembre 1912 à 3 h. 1/2 (soir). La dilatation commence le 9 décembre à 9 heures du matin; à 11 heures, elle est de cinq francs.

A 2 h. 45, la dilatation est complète. On rompt artificiellement les membranes. Il s'écoule un liquide amniotique teinté de méconium sans que les bruits du cœur soient modifiés. La tête s'engage en antéro-postérieure puis en droite antérieure.

Deux heures après, la dilatation est complète (4 h. 50). La tête stagne toujours au même point. Les contractions utérines disparaissent; le liquide amniotique est verdâtre et les bruits du cœur commencent à s'accélérer. On décide donc l'extraction artificielle du fœtus. Un de nos confrères pratique une première application de forceps sans résultat. Sous l'influence de la main guide et de la mise en place de la deuxième branche, la tête élevée dans l'excavation remonte au-dessus du détroit supérieur. Une deuxième tentative échoue.

C'est à ce moment qu'en examinant la parturiente, nous constatons que le cordon fait procidence derrière l'occiput et ne présente plus de battements. Nous pensons que ce n'est pas là un signe certain de la mort du fœtus. Nous tentons aussitôt la version par manœuvres internes après

anesthésie chloroformique. L'évolution du fœtus est assez facile, l'extraction de la tête subit un léger temps d'arrêt au détroit inférieur à cause de la résistance des parties molles. Mais l'accouchement se termine rapidement. On pratique la délivrance naturelle qui se fait sans incidents. L'enfant est en état de syncope et, malgré tous les efforts pour le ranimer, meurt une heure et demie après l'extraction.

Cet enfant pesait 3 kg. 570.

Le placenta pesait 380 grammes.

La malade présente une déchirure du périnée qui n'intéresse pas le sphincter. Cette déchirure n'est pas suturée en raison de l'état de la malade qui *tout de suite se montre inquiétant. Elle est pâle, décolorée, la respiration est saccadée, le pouls est petit, filiforme, bat à 140. Cependant la femme a perdu très peu de sang. L'examen attentif des organes génitaux ne révèle rien de particulier, on constate une déchirure du col, mais ne paraissant pas intéresser le segment inférieur.*

On fait des injections de caféine, d'huile camphrée et une injection de 1.000 grammes de sérum artificiel suivie encore de deux nouvelles injections d'huile camphrée. L'état général de la malade semble s'améliorer un peu.

Mais, vers 6 heures, les phénomènes de shock réapparaissent avec plus d'intensité; *le pouls devient petit, filant, irrégulier.* On pratique de nouvelles injections de strychnine, d'adrénaline; le pouls semble se relever pendant un certain temps.

Vers 11 heures, on pratique un nouvel examen des organes génitaux.

Il n'y a pas d'hémorragie. Il y a une déchirure du col du côté gauche qui remonte assez haut sans atteindre le segment inférieur. On note de la sonorité préhépatique et un peu de matité dans la fosse iliaque gauche.

On fait une injection intraveineuse de sérum de 800 grammes. A 6 heures du matin, l'état ne s'améliorant

pas, on pense que l'on n'a plus affaire à un état de shock opératoire, mais peut-être à une hémorragie interne par rupture utérine. Diagnostic qui semble confirmé par l'augmentation de la sonorité préhépatique et de la matité dans la fosse iliaque gauche. La malade est transportée dans le service du professeur Begouin, la laparotomie est pratiquée. Dans la cavité péritonéale on ne trouve pas de traces de sang. *Les deux ligaments larges n'ont pas de teinte ecchymotique. Le gauche n'est pas plus tendu que le droit. L'utérus normal est bien rétracté. Nulle trace d'hémorragie. La cavité abdominale est aussitôt refermée.*

Traitement. — Le jour de l'opération, 10 heures, collargol intraveineux et huile camphrée.

Midi : Murphy jusqu'à 3 heures soir.

6 heures (soir) : Sérum adrénaliné intraveineux, 300 centimètres cubes.

Collargol intraveineux, 4 centimètres cubes.

10 heures (soir) : Murphy.

11 décembre : Murphy matin et soir.

Spartéine.

Désinfection vulvovaginale.

Boissons abondantes.

La malade, pendant quelque temps, a présenté des élévations de température, 38 à 39 degrés, mais a très bien guéri.

Il est très probable que, sous l'influence des interventions pratiquées chez cette malade, il s'est fait une fissure utérine continuant la déchirure du col. D'où les phénomènes généraux graves qui ont fait penser à une rupture utérine.

Quant aux phénomènes de shock, leur durée et leur gravité ont été grandes dans ce cas-là. Cela tient sans doute à l'existence de la déchirure, puis à la laparotomie. Quoiqu'il en soit, la médication a dû être faite

pendant plus de deux jours. C'est la seule des observations rapportées ici, où nous trouvons un pareil caractère de gravité.

OBSERVATION XIV

Grossesse gémellaire. — Accouchement prématuré spontané à six mois. — Délivrance normale sans hémorragie. — Etat syncopal grave ayant duré quatre heures (obs. Trillat et Croizier, Réunion obstétricale de Lyon, mai 1913).

B..., Virginie, vingt-neuf ans, n'offre rien de spécial dans son histoire antérieure et a toujours joui d'une bonne santé. Elle n'a jamais fait de maladie. L'examen du poumon et du cœur est complètement négatif.

Réglée à seize ans, très régulièrement depuis.

Une grossesse à dix-neuf ans, interrompue par une fausse-couche à trois mois et demi, que la malade avoue avoir provoquée elle-même.

Grossesse actuelle : dernières règles, 23-28 septembre. La malade renouvelle, mais sans succès, les manœuvres abortives qu'elle avait déjà pratiquées. La grossesse continue à évoluer, marquée seulement par quelques troubles digestifs sans importance.

Mouvements actifs perçus en janvier.

Au début d'avril, elle éprouve un malaise général, se plaint d'oppression, surtout après les repas. Elle ressent des points douloureux dans la région précordiale.

Le 3 et le 4 avril, au matin, elle se présente le matin à la visite en plein travail avec des contractions utérines manifestes, un col complètement effacé et dilaté à 1 franc.

Hauteur utérine : 29 centimètres.

A partir de ce moment, la dilatation suit un cours normal, elle est complète à 4 heures du soir. La poche des eaux saillante est rompue artificiellement et presque aussitôt la malade accouche d'un premier fœtus en présentation

du siège complet. L'expulsion est spontanée, le placenta suit le fœtus.

Quelques minutes après, le deuxième fœtus arrive à la vulve avec une poche des eaux que l'on rompt artificiellement. Expulsion également spontanée de ce fœtus également en présentation du siège. Les deux enfants sont peu vigoureux et pèsent 1.220 et 1.070 grammes. Ils sont morts, l'un six heures, l'autre quarante-huit heures après l'accouchement.

La période d'inertie physiologique dure dix minutes et, à la première contraction, la malade expulse son deuxième placenta, il est 4 h. 1/2.

A ce moment, la malade est prise d'un *frisson violent*, elle a des vertiges, de la céphalée et devient cyanosée. Elle se met à vomir assez abondamment (*vomissements bilieux*, striés de glaires sanguinolents).

C'est alors que s'installe quelques secondes, *un syndrome d'anémie aiguë avec dyspnée vive* et une excitation telle qu'on la maintient au lit avec peine. Cependant, il n'y a pas d'hémorragie externe, l'utérus offre un globe de sûreté rassurant et l'écoulement sanguin, insignifiant, est tout à fait hors de proportion avec les symptômes observés.

La malade est mise la tête basse. On fait des injections d'huile camphrée, de caféine, on donne de l'oxygène, mais les signes du collapsus persistent. Le pouls est absolument insensible à la radiale. Les extrémités sont froides. La malade perd presque connaissance par instants.

L'examen est, en dehors des signes d'anémie, complètement négatif. Le cœur bat régulièrement à 132. La dyspnée légère persiste sans aucun râle à l'auscultation. La cyanose très courte qui avait accompagné les vomissements du début fait place à une pâleur intense et persistante. Le ventre est très souple, sans aucun ballonnement; enfin une exploration intra-utérine montre que de ce côté tout est normal. Le suintement qui persiste depuis la délivrance, n'a certainement pas dépassé 300 grammes.

A 7 heures, l'état est toujours pareil et même plus grave, a malade a des bourdonnements d'oreille et des troubles de la vue et donne l'impression de mort imminente. Bien que le suintement vaginal qui persiste soit de peu d'importance et ne constitue pas par lui-même une indication, on fait un tamponnement intra-utérin.

L'écoulement s'arrête alors, mais l'état syncopal persiste; on essaye alors d'exercer une compression abdominale par un bandage, mais cette tentative comme celle faite au début des accidents par la simple pression manuelle sur le ventre, est suivie d'une augmentation de la dyspnée.

Le pouls que l'on perçoit par moments à la radiale, disparaît tout à fait; la malade pâlit encore davantage et on doit cesser la compression aussitôt, ayant l'impression qu'on aboutirait très vite à une syncope complète.

Vers 8 h. $1/2$, sous l'influence d'inhalations continues d'oxygène, le visage se colore un peu, le pouls devient perceptible à la radiale. Il est filiforme à 120. Et, dans l'heure qui suit, les symptômes s'amendent peu à peu, bien que jusqu'à 10 heures la malade reste agitée et respire difficilement.

A 11 heures, elle est à peu près complètement remise, elle n'éprouve plus qu'une grande lassitude et un violent mal de tête.

Le pouls est bon, très bien frappé à 120.

Les urines, examinées à ce moment, renferment un disque d'albumine qui n'existait pas le matin au début du travail et qui disparut le lendemain.

Dans la suite, la malade n'a rien présenté de spécial en dehors d'une infection légère.

Les recherches faites chez la malade ont donné les résultats suivants :

Globules rouges, 3.800.000.

Hémoglobine, 50.

Tension $13/8$ (prise quarante-huit heures après).

L'accouchement n'a pas été trop rapide, il a été aussi progressif que possible. La distension utérine n'était pas exagérée (hauteur utérine : 29 centimètres), bien que ce fut une gémellaire. Le début fut marqué par des vomissements, mais il n'y eut aucun ballonnement. A signaler que le bandage compressif ne fut pas du tout supporté.

Les inhalations d'oxygène ont eu une très heureuse influence. Quant au tamponnement intra-utérin, qui a été mis par excès de précaution, il paraît avoir été inutile, car il n'y avait pas du tout d'inertie.

OBSERVATION XV

Primipare. — Accouchement à terme, application de forceps à la vulve pour souffrance de l'enfant. — Délivrance spontanée. — Phénomènes syncopaux graves sans hémorragie (observation due à l'obligeance de M. le Dr Bourret).

Primipare, âgée de vingt-deux ans. Début des douleurs à 4 heures du matin. Marche régulière du travail, mais douleurs très intenses et très rapprochées pendant toute la journée. La malade qui est une nerveuse se plaint de souffrir constamment dans les reins. La dilatation est complète à 2 heures de l'après-midi. A partir de ce moment, douleurs expulsives intenses, mais peu efficaces, la malade s'agite énormément, mais pousse mal. A 4 heures de l'après-midi, les bruits du cœur fœtal devenant irréguliers, application d'un forceps à la vulve en O. I. G. A. avec très légère anesthésie au chloroforme. L'intervention ne dure pas plus de cinq à six minutes.

Délivrance spontanée une demi-heure après l'accouchement, perte de sang tout à fait normale, 100 grammes

environ. L'état de la malade n'a rien d'inquiétant et, à 5 heures, je puis laisser la malade.

Une heure après, on me rappelle : je trouve la malade très pâle, le pouls rapide et faible à 120. La malade dit qu'elle se sent mourir. Je la place dans la position déclive. Il n'y a pas eu d'hémorragie vulvaire, l'utérus se contracte bien, le ventre n'est pas ballonné, ni douloureux. Après une piqûre de caféine et l'administration de champagne, la malade va mieux et au bout d'une heure, je puis de nouveau la laisser sans inquiétude en lui recommandant de rester la tête basse.

A 8 heures du soir, je suis de nouveau appelé auprès d'elle : je la trouve dans *un état beaucoup plus inquiétant que précédemment*. Le tableau clinique qu'elle présente est exactement celui d'une hémorragie interne : pâleur extrême du visage, pouls à peine perceptible, somnolence, bâillements avec phénomènes d'angoisse et sensation de mort imminente. Devant cet état alarmant et bien que l'utérus soit senti très dur à travers la paroi abdominale, je pratique une exploration interne des voies génitales et de l'utérus. Je ne trouve ni caillots, ni aucune déchirure.

Je fais pratiquer une injection de sérum artificiel de 500 grammes, mais sans grand résultat. L'état reste toujours alarmant. Imbu des idées classiques sur le traitement de la syncope, je m'obstine malgré les prières de la malade à la maintenir la tête horizontale, sans oreiller. Pendant environ deux heures, on lui fait respirer du vinaigre, de l'eau de Cologne; son état continue à être très inquiétant. C'est alors vers 10 h. 1/2 du soir que, ne sachant plus que faire, j'essaie sur sa demande de faire asseoir légèrement la malade sur son lit. A partir de ce moment, son état s'améliore progressivement et une heure après, environ, je puis la laisser, tout malaise ayant disparu.

Les suites de couches ont été normales, mais la malade qui, avant son accouchement était plutôt colorée, est restée assez pâle pendant plus d'un mois et a été très longue à se rétablir complètement.

II. ANALYSE DES SYMPTOMES

Le début des accidents est variable, les symptômes de l'état de shock peuvent survenir immédiatement après l'accouchement, le placenta étant expulsé ou étant encore contenu dans la cavité utérine, ou bien encore dans les deux ou trois premières heures qui suivent la délivrance.

Dans l'observation de MM. Trillat et Croizier, dans celle de M. Duvernay, la malade est prise d'un *frisson* violent dès que la délivrance est faite. En même temps, dans presque tous les cas, il y a de la cyanose passagère.

Nous n'avons trouvé de *vomissements* que dans l'observation de MM. Trillat et Croizier. Ces vomissements se produisirent au début, et furent bilieux et abondants. Ils sont signalés comme assez fréquents par M. Paul Mantel.

Mais, d'une manière générale, les phénomènes de shock débutent très brusquement sans rien qui les fasse prévoir, et « en quelques secondes » la malade passe dans un état qui paraît voisin de la mort imminente. La malade pâlit, elle se décolore, sa face est froide, le nez se pince, les traits sont tirés. Les yeux restent ouverts, mais dans certains cas la malade n'y voit plus. Souvent, il y a des bourdonnements d'oreille, comme des vertiges, et la malade n'entend plus. « Elle ne dort pas, n'est pas éveillée non plus, elle est plongée dans une sorte de prostration d'où les excitations les plus vives la tirent avec peine. » C'est ainsi que

MM. Voron et Gonnet dépeignent l'état de shock. Dès le début des accidents, la malade a la sensation de la mort prochaine.

Dans l'observation de MM. Trillat et Croizier le début a été marqué par une phase d'agitation. MM. Voron et Gonnet signalent au contraire qu'ils n'ont pas remarqué de période d'excitation et que la prostration s'est installée directement, d'emblée.

Dans beaucoup d'observations, en plus de la pâleur, sont signalées d'abondantes transpirations. Et si la soudaineté du début est angoissante et fait craindre la mort rapide, il faut remarquer que les femmes qui ont été déjà sujettes à ces accidents restent beaucoup plus calmes. Une des malades de M. Voron disait : « Je sais ce que c'est, ne vous inquiétez pas, cela va durer trois heures. »

Quant à la *perte de connaissances*, dans toutes les observations que nous rapportons, elle n'a jamais été complète.

Le pouls d'une manière générale devient très rapide, petit, filant ; il passe à 120, puis devient incomptable. Pour Stapfer, il devait toujours en être ainsi, et c'était la variété systolique de la syncope. Il est à noter que cette rapidité du pouls est transitoire, elle dure aussi peu que les phénomènes de shock. Quelques heures après, le nombre de pulsations est absolument normal. Cette accélération passagère du pouls forme un vif contraste avec celle qu'on trouve dans l'anémie aiguë, et qui persiste plusieurs jours. Si l'on admet la théorie des anciens auteurs, de Stapfer, de Mantel, c'est qu'il s'agit dans ces cas-là de réflexes inhibitoires vaso-

moteurs dans le domaine du splanchnique abdominal.

Dans d'autres cas, le pouls est ralenti et correspond au pouls lent shocké décrit par M. Tixier. Il s'agit de réflexes inhibitoires cardiaques, et ils ont une action prédominante. Dans une observation de la thèse de Mantel le pouls est à 68. Dans une observation de Duvernay, le pouls est à 40.

Quoi qu'il en soit, ces modifications du pouls sont passagères, elles coïncident avec une chute importante de la tension artérielle. Mais cette modification de la pression est également très transitoire; M. Croizier, le lendemain de l'accouchement, a trouvé une tension systolique de 130, c'est-à-dire une tension à peu près normale.

M. Paul Mantel insiste sur la flaccidité et *le relâchement de la paroi abdominale*. Il trouve que l'utérus forme un globe dur et résistant, et on sent cet utérus au milieu de tissus mollasses et flous « comme un boulet au milieu d'un édredon ». En effet, dans la plupart des cas, les phénomènes de shock ne s'accompagnent pas d'inertie utérine. Dans les observations de MM. Voron et Gonnet, *l'utérus est au contraire frappé d'inertie totale* et, cependant, il n'y a pas d'hémorragie. L'inertie disparaît d'ailleurs et l'utérus se durcit, au moment où les phénomènes de shock s'amendent. Nous reviendrons sur cette forme spéciale au moment du traitement.

L'examen de l'utérus pourra aussi montrer, dans certains cas, la cause des phénomènes de shock. Dans l'observation de M. Sauvage, lorsqu'on intervint pour faire un curettage, on reconnut la présence d'une

déchirure du col et d'une fissure utérine. Dans l'observation de M. Faugère, on reconnut la présence d'une déchirure du col n'intéressant pas le segment inférieur. Dans la plupart des cas, l'examen sera négatif, on ne trouvera qu'une petite déchirure du col absolument banale.

Nous n'insisterons pas sur la crépitation sanguine dans la région hypogastrique, sur la disparition de la matité hépatique ou la présence de matité dans une fosse iliaque. Ces symptômes alarmants ont été notés dans les deux observations où fut faite une laparotomie. Ce qui montre bien combien le diagnostic peut être complexe. Il n'est par suite pas inutile de préciser le tableau clinique, et l'examen des parties génitales et de l'abdomen devra être toujours très minutieux.

Nous ne ferons que signaler la *légère hypothermie* qui est notée dans quelques observations ($36^{\circ}3-36^{\circ}8$) Cette hypothermie est habituelle dans les phénomènes de shock et, pour les physiologistes, elle est due au ralentissement des échanges. Il est vrai qu'après l'accouchement cet abaissement de la température peut relever d'autres causes.

Quant à la *durée* de ces accidents, elle est assez variable. Le plus souvent, il s'agit de trois ou quatre heures, dans les observations. Mais il est certain qu'il y a des états de shock beaucoup plus passagers et qui, par suite, ont attiré beaucoup moins l'attention. Chez la malade de M. Faugère, le shock a duré près de deux jours. Il est vrai qu'il y avait une déchirure du col assez importante, et que, d'autre part, l'acte opéra-

toire a pu avoir également son importance pour cette prolongation anormale de la durée.

Nous insisterons à nouveau, en terminant, sur le fait que ces phénomènes de shock disparaissent sans laisser de traces et que le pouls et la tension sanguine reprennent vite leurs caractères normaux.

CHAPITRE III

SYNCOPE, SHOCK NERVEUX, ÉTAT SYNCOPAL.

Le shock et la syncope, voilà deux mots dont il est difficile de donner la définition précise. Ils ont été employés un peu au hasard, souvent l'un pour l'autre. Les auteurs qui essaient de créer une distinction entre les deux expressions, en se basant soit sur un aspect clinique, soit sur des notions pathogéniques, ces auteurs sont arrivés difficilement à séparer les uns des autres des faits qui sont très voisins et souvent difficiles à interpréter. Malgré la confusion qui règne ou malgré les distinctions trop artificielles qu'on a voulu établir entre les deux termes, distinctions trop schématiques pour être vraies, nous pensons qu'il est utile d'étudier rapidement ici le shock et la syncope. Avant de faire la pathogénie proprement dite des accidents du *post-partum* dont nous nous occupons, nous croyons bon de peser la valeur et la signification des mots qui ont été employés pour les désigner. Et si nous sommes persuadé de la difficulté qui existe à grouper des faits voisins sous deux rubriques différentes, s'il est vrai que les séparations ainsi faites ne sont le plus souvent exactes que pour les cas les plus éloignés, alors qu'il

existe comme une transition insensible de cas limités qu'il est impossible de reporter d'un côté ou de l'autre, nous croyons cependant qu'une distinction ainsi établie est utile, même avec ses imperfections. Nous aurons ainsi essayé de fixer la physionomie et la valeur de ces deux termes *shock* et *syncope*, qui sont commodes précisément parce qu'ils sont vagues et très compréhensifs.

Le mot *syncope* existait déjà du temps de Galien, voulant exprimer la perte de connaissance momentanée. Mais savoir que la *syncope* est liée à de l'anémie cérébrale, c'est une donnée relativement récente. Valderva raconte qu'à Pise, en 1654, Colombus, au milieu d'une nombreuse société, provoqua la défaillance d'un jeune homme en lui comprimant les carotides, à la grande stupéfaction des assistants qui croyaient à une puissance surnaturelle.

Il faut arriver à Piorry pour trouver un mémoire dans les *Archives de Médecine* de 1826, mémoire où il montrait l'importance de l'anémie cérébrale comme cause de la *syncope*, et par suite l'importance de la tête en position déclive pour faire cesser l'état syncopal. Mais la preuve par l'expérimentation fut donnée par Brown-Séguard, qui contrôla ce qui était déjà connu par les inductions les plus légitimes. Liant les artères qui se rendent à la tête d'un chien, il a montré le curieux spectacle d'une tête morte sur un corps plein de vie, et, par un renversement de l'épreuve, il ressuscitait graduellement ensuite cette tête inanimée en rétablissant peu à peu le courant sanguin dans ses artères. Nous rappellerons à ce sujet que Waller avait proposé

de réaliser l'insensibilité chirurgicale en produisant des lypothimies par compression des carotides. On démontra que le mécanisme de la syncope par hémorragie était le même. Arnozan, en appliquant la ventouse de Junod produisant une puissante dérivation sanguine vers les membres inférieurs, a montré que l'on pouvait voir exister une syncope par troubles circulatoires. Ceci pour expliquer les syncopes dues à la paracentèse abdominale.

Nous arrivons ainsi à la définition que donne Littré : « C'est une suspension subite et momentanée de l'action du cœur avec interruption de la respiration, des sensations et des mouvements volontaires. Le cœur cesse de se contracter assez énergiquement et le sang n'arrivant plus au cerveau, l'action de ce dernier s'anéantit faute de son excitation naturelle. »

Littré parle d'une suspension de l'action du cœur. Bouchut, dans un mémoire sur la syncope, a ensuite montré qu'alors qu'on ne sent plus le pouls radial, on entend toujours plus ou moins bien les bruits du cœur. Pour Bouchut, le fait essentiel, avec la perte de connaissance, est l'arrêt de la respiration. La syncope est respiratoire. Et ceci est vrai pour les syncopes qui se produisent à la suite d'une hémorragie. Mais il existe aussi les syncopes réflexes. Leur mode de production a été établi par les physiologistes tels que Claude Bernard, Vulpian, François Franck, les frères Weber, et Brown-Séquard. Tous ces auteurs ont montré l'existence des phénomènes réflexes, et Brown-Séquard plus spécialement a su préciser et expliquer les phénomènes d'inhibition. Les expériences classiques des frères

Weber (1845) sont les premiers et les plus frappants exemples d'inhibition.

Ces auteurs ont montré qu'il existait dans le pneumogastrique des fibres dont l'excitation produirait un ralentissement, puis un arrêt du cœur en diastole. Ces fibres d'arrêt proviennent de la branche interne du spinal. Les nerfs sympathiques ont, au contraire, une action accélératrice sur le cœur. Mais, dans toutes les excitations un peu vives des nerfs sensitifs, excitations qui se propagent vers les centres bulbo-médullaires où elles sont transformées et réfléchies sur les nerfs accélérateurs ou modérateurs du cœur, dans toutes ces excitations, c'est le réflexe inhibiteur qui prédomine. L'excitation électrique du bout central des racines sensitives des nerfs rachidiens, des nerfs de la face provoque un ralentissement du cœur. L'irritation des nerfs sympathiques et en particulier du splanchnique est suivie du même effet, mais plus atténué. Par suite de l'existence de ces réflexes on constate le retentissement de toute impression sensitive sur le cœur.

L'arrêt de circulation, qui résulte du réflexe inhibiteur, amène une syncope par anémie cérébrale. D'autre part, le sang qui se trouve encore dans les centres nerveux est privé d'oxygène et surchargé d'acide carbonique, ce qui est une cause d'excitation des centres bulbo médullaires, et par suite augmente l'action du réflexe inhibiteur. On a donc distingué des syncopes se produisant à la suite :

1° *D'impressions périphériques*. Ce sont celles qui se produisent à la suite d'écrasement des pouces par exemple, de coups sur les testicules, ou bien au début

de l'anesthésie par le chloroforme. Dans ces cas là, les excitations portent sur le système nerveux cérébro-spinal. Au contraire, elles portent sur le système sympathique quand il s'agit de syncope à la suite de coup à l'épigastre, d'ingestion d'eau froide, etc.

2° *D' impressions cérébrales.* Ce sont toutes les syncopes émotives, et qui sont si favorisés par l'état de nervosisme habituel de l'individu.

Telle est la syncope par réflexe d'inhibition : La mort peut se produire alors, par arrêt du cœur.

Dans la syncope par hémorragie, le cœur bat de plus en plus vite, le pouls devient extrêmement rapide. Quand la mort se produit, comment se fait l'arrêt du cœur? Brown-Séquard pense que c'est à la suite d'anémie du myocarde, conséquence d'un spasme des coronaires. Pure hypothèse. Rebatel et Chauveau ont montré, d'autre part, que le pouls de la coronaire est systolique et précède le pouls carotidien. Pour ces auteurs, les coronaires reçoivent toujours du sang, alors que les autres artères n'en recevraient point. L'arrêt du cœur se produit donc par anémie bulbaire.

Dans la syncope d'origine réflexe, l'arrêt ou le ralentissement du cœur est le phénomène primitif, l'anémie bulbaire et secondaire. Dans la syncope par hémorragie, le fait primitif est l'anémie bulbaire et le ralentissement du cœur au moment où il se produit, n'en est que la conséquence. Stapfer, étudiant avec Romano les syncopes d'origines réflexes, a envisagé un cas particulier. Il reprend les expériences de Goltz sur les grenouilles. Il met le cœur à nu, il tapote à petits coups sur le ventre avec une spatule.

Pour Goltz, le cœur s'arrête en diastole. Pour Stapfer, cet arrêt en diastole ne s'est produit que sept à huit fois dans soixante-dix expériences. Le plus souvent voici ce qui se passe : le cœur est diminué, contracté, tellement il précipite ses battements. Quand on arrête les coups, les battements deviennent perceptibles à nouveau, la diastole est un peu plus ample. Le sang de l'animal s'était accumulé dans les vaisseaux mésentériques parésiés, il avait cessé de parvenir au cœur.

C'est la variété systolique de la syncope. Quand l'animal meurt, le cœur est contracté et vide. L'arrêt en systole ne survient pas avec la soudaineté de l'arrêt en diastole. Il est le dernier terme d'une série de systoles de plus en plus énergiques d'une sorte de tétanisation du cœur.

Stapfer a ainsi montré que, dans certaines syncopes d'ordre réflexe, le cœur se comportait comme dans les syncopes qui ont pour cause une hémorragie importante.

Marey, d'ailleurs, en étudiant les rapports qui existent entre la tension sanguine et la rapidité des contractions cardiaques, était arrivé à des conclusions analogues. « Si on compare le cœur à un moteur, précipitant son mouvement comme le fait le piston d'une machine quand l'effort à vaincre diminue, on peut admettre que, si une cause retient dans les viscères abdominaux une quantité plus grande de sang, le nombre des systoles sera plus considérable..., ce serait la formation de systoles de plus en plus brèves et de plus en plus rapprochées, si bien qu'alors le cœur s'arrêterait en systole ». Mais, d'autre part, Marey croit

que cette tétanisation du cœur que laisserait entrevoir la théorie, est très difficile à admettre. Arloing a d'ailleurs montré combien expérimentalement il était difficile de tétaniser le cœur. Il est beaucoup plus simple d'admettre que dans ces cas-là, l'anémie bulbaire qui est la conséquence de la faible tension sanguine, est la cause de l'arrêt du cœur en diastole : et c'est la mort qui survient à ce moment où le cœur ne suffit plus pour envoyer aux centres nerveux la quantité de sang nécessaire.

Dans d'autres expériences, Stapfer et Romano ont réalisé chez la grenouille la vaso-dilatation de l'oviducte. La conséquence était également la contraction énergique du cœur en systoles précipitées. Quant à la grenouille, à ce moment, elle est sans respiration et flasque.

Tout à l'heure, nous basant sur le mécanisme de leur production, nous avons classé les syncopes en *syncopes par hémorragie* et en *syncopes réflexes*. Stapfer propose une autre classification :

1° La *syncope diastolique* individuelle idiosyncrasique déterminée par certains états morbides et par des poisons tels que le chloroforme ;

2° La *syncope systolique*, produite par les effusions de sang, ou par la paralysie d'un territoire vasculaire, particulièrement du territoire mésentérique.

La classification en syncope par hémorragie et en syncope réflexe nous paraît plus rationnelle. La syncope par hémorragie n'offre aucune difficulté d'interprétation, elle forme une catégorie bien claire et qui ne prête pas à discussion. Dans les syncopes réflexes, en considérant l'origine de l'arc réflexe, nous avons

distingué les syncopes en syncopes se produisant à la suite d'impressions périphériques, ou bien à la suite d'impressions cérébrales. Si nous considérons la dernière partie de l'arc réflexe, en nous servant des idées de Stapfer, nous pourrions voir deux variétés : la première où il se produit un réflexe d'inhibition cardiaque par l'intermédiaire des nerfs d'arrêt du cœur. L'anémie bulbaire est secondaire à l'arrêt ou au ralentissement du cœur, c'est la variété diastolique de Stapfer. Dans la deuxième variété, il n'y a pas de réflexe d'inhibition cardiaque ; l'inhibition se produit sur des nerfs vaso-moteurs, tout un territoire vasculaire se laisse distendre par le sang qui s'y amasse, le cœur se comporte comme dans une hémorragie, c'est la variété systolique. En résumé si, dans la *syncope réflexe*, nous envisageons le *point de départ* du phénomène réflexe, nous avons la syncope par *impressions périphériques* et la syncope par *impressions cérébrales* ; si, au contraire, nous envisageons la manière dont ces impressions *sont réfléchies* vers l'appareil cardio-vasculaire, nous avons la syncope par inhibition cardiaque *diastolique*, la syncope par paralysie vaso-motrice *systolique*.

Ces classifications pathogéniques sont forcément schématiques ; elles sont commodes, mais ne peuvent être absolues. Il est certain, par exemple, qu'avec de la paralysie vaso-motrice, il peut coexister des phénomènes d'inhibition cardiaque plus ou moins accentués. Et c'est pour cela même que le terme de syncope réflexe doit être gardé, car il comprend les phénomènes d'inhibition cardiaque et les phénomènes de paralysie vaso-motrice isolés ou associés.

Cette étude de la syncope va nous faciliter celle du shock. Il s'agit, en effet, de phénomènes voisins.

Le mot shock fut employé pour la première fois par Hunter pour désigner un collapsus spécial survenant chez les blessés à la suite d'un choc ou d'une action traumatique violente. La valeur imagée du mot est considérable et c'est ce qui a fait sa fortune. Sous le mot shock, on a bientôt englobé ou dénommé tous les collapsus divers, d'ordre circulatoire et respiratoire, surtout imputables à une excitation vive à la manière d'un choc. On a eu un shock traumatique, un shock par brûlures, un shock par fulguration, un shock post-opératoire, un shock toxique et même un shock infectieux. Nous voyons donc que l'acceptation du mot est très élastique. Quoi qu'il en soit, la première description clinique, complète et exacte, a été donnée par Fischer, en 1870. Depuis, Piéchaud, Terrier, Roger, Page, Mall, se sont attachés à préciser la signification du terme et à éclaircir ses modes de production. Ce sont leurs travaux dont nous allons donner une rapide analyse. Pour Fischer, le shock est une paralysie réflexe des vaso-moteurs et particulièrement du splanchnique, causée par une commotion ou ébranlement traumatique.

Pour Piéchaud c'est un état grave consécutif aux traumatismes, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire avec conservation de l'intelligence, qui est comme affaiblie et comme engourdie. Terrier admet cette définition.

Bouchard et Roger, dans le *Traité de Pathologie générale*, ont bien analysé les symptômes du shock. Au premier abord, disent-ils, on croirait que le patient a subi une hémorragie abondante. Pour eux, la respiration est superficielle, à peine perceptible. Le pouls est faible, les battements du cœur inégaux, quelquefois intermittents. On a dit qu'ils étaient rapides, mais le plus souvent ils sont ralentis, au moins dans les premières heures, suivant l'accident. Et ces auteurs insistent sur l'hypotermie rectale et axillaire.

Tel est le tableau clinique; voyant que, dans ces cas-là, il n'y avait ni arrêt du cœur ni arrêt de la respiration, et par suite qu'il ne s'agissait ni de syncope cardiaque, ni de syncope respiratoire Brown-Séguard proposa de voir là une troisième variété de syncope, la syncope des échanges. Cette conception a d'ailleurs fait fortune et le professeur Roger s'est appliqué à montrer que l'animal shocké présentait une modification de toutes les activités vitales et qu'il était comme en état d'hibernation. Contejean, Galeazzi, Paul Bert, d'Arsonval, Jaboulay, ont, par des expériences, donné des preuves manifestes de la diminution des échanges.

Mais Goltz, Tarchanoff ont insisté sur l'importance des troubles vaso-moteurs dans le shock. Tixier a étudié le shock produit par l'éviscération et toutes les irritations péritonéales. Il a mis en évidence la chute de la pression artérielle et le ralentissement du cœur.

Mall insiste sur le rôle des vaso-moteurs. « Par suite d'une paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs, particulièrement de ceux du territoire splanchnique, il se produit une dilatation du système veineux; une grande

quantité de sang s'accumulerait ainsi — tel dans un réservoir dans ces veines. Par déduction, le cœur et les artères n'auraient qu'un faible courant sanguin, et ainsi s'expliqueraient la teinte anémique tégumentaire et la lenteur de la circulation. Le cœur, suppléant à l'abaissement de pression, devra accélérer ses battements, ce qui se traduira à l'examen du pouls par une ascension brusque du nombre des pulsations, parfois incomputables. »

Pour Stapfer, nous l'avons vu, il en est de même, les systoles deviennent de plus en plus précipitées.

Quoi qu'il en soit, la paralysie des vaso-moteurs intestinaux est un fait admis par tous, et, comme dit Pachon, il s'agit « d'une hémorragie interne des artères dans les veines ».

Tixier insiste, au contraire, sur le ralentissement du pouls. Dans un certain nombre de faits cliniques, il est certain, d'ailleurs, que le pouls est ralenti. Et, en même temps, il y a une chute importante de la pression artérielle. Cela tient à ce que les traumatismes ou les irritations qui donnent lieu à l'état de shock provoquent des réflexes qui agissent sur les nerfs cardiaques et sur les nerfs vaso-moteurs. S'il y a simplement paralysie vaso-motrice, le cœur est rapide. Si, en même temps, on a un réflexe d'inhibition cardiaque, le cœur est lent. Et l'on conçoit que ces deux phénomènes, tantôt sont isolés, tantôt coexistent dans des proportions diverses, et c'est ce qui explique la variabilité des résultats expérimentaux comme la diversité des tableaux cliniques.

L'état de shock est donc très complexe. L'expéri-

mentation montre que shock et syncope sont dus à des réflexes d'inhibition. On pourrait admettre que, dans la syncope, ce sont les *phénomènes d'inhibition cardiaque* qui prédominent, tandis que, dans l'état de shock, c'est la *paralysie vaso-motrice qui l'emporte*. Mais cette séparation nous semble difficile à faire, car elle ne correspondrait pas à la réalité. Pour faire une distinction entre la syncope et le shock, il vaut mieux se baser sur la signification habituelle du mot syncope. Terrier distingue, en effet, la syncope par ce fait qu'elle débute brusquement, persiste moins longtemps, et est toujours accompagnée de perte complète de la connaissance. Dans un état de shock, s'il y a eu à un moment donné une perte de connaissance, il y a eu syncope pendant un état de shock.

Stapfer a décrit les accidents du *post-partum*, qui sont le sujet de ce travail, sous le nom d'états syncopaux de la délivrance. Etat syncopal veut dire état où le malade a sa connaissance, mais est en imminence de syncopes. Cet état, nous l'avons vu, est désigné actuellement sous le nom de shock. Shock et état syncopal s'appliquent donc aux mêmes faits cliniques et ont la même signification. Le terme de shock est cependant préférable par sa valeur imagée et par l'analogie qu'il crée entre ces accidents et ceux qui ont été si bien décrits par les chirurgiens.

CHAPITRE IV

LE SHOCK A POINT DE DÉPART UTÉRIN

Nous nous proposons de grouper dans ce chapitre l'étude de faits intéressant les réflexes inhibitoires à point de départ utérin. Nous étudierons donc la sensibilité utérine, puis la mort subite dans les tentatives d'avortement. En analysant la thèse de M. Séjournet sur la forme syncopale de l'avortement, nous montrerons qu'il s'agit là en réalité de vrais phénomènes de shock. Nous verrons ensuite le shock dans les ruptures utérines, puis le frisson de la délivrance. Pour terminer, nous rappellerons les théories qui ont été données par les différents auteurs afin d'éclaircir la pathogénie des phénomènes de shock. L'étude de cette pathogénie est étroitement liée à l'étiologie de ces accidents, étiologie qui éclaircira souvent leur mécanisme de production.

Sensibilité utérine. — L'utérus est généralement considéré comme insensible. Les cautérisations du col, les curettages se font souvent sans anesthésie. Fort rarement ces interventions, qui sont peu douloureuses, amènent des accidents réflexes graves. On a noté dans quelques cas des vomissements à la suite des cautéri-

sations du col. La pression sur le museau de tanche amène parfois des sensations douloureuses assez vives. Mais, pour de Sinety, cette sensation douloureuse n'existe que chez les femmes atteintes de métrite.

Gallard, dans ses leçons cliniques, parlant du cathétérisme utérin, note une certaine sensibilité au niveau du corps de l'utérus. Quand l'hystéromètre touche la paroi utérine supérieure, la femme éprouve une sensation de malaise, de souffrance qu'elle rapporte au cœur; chez quelques malades, il y a même des nausées au moment de ce contact.

Sur ce même sujet, Tardieu dit que la sensation éprouvée par les femmes, au moment de l'introduction d'un instrument dans l'intérieur de la matrice et de la perforation des membranes, est extrêmement variable. Les révélations qui sont faites à cet égard semblent tout à fait contradictoires. « Quelques-unes, en effet, ne ressentent presque rien, à peine une sensation incommode, qu'elles désignent sous le nom expressif de farfouillement; pour d'autres, c'est une simple piquûre. Si c'est une injection qui a été faite, elles sentent un liquide qui monte dans le corps et n'accusent d'abord qu'une douleur modérée. Mais, chez le plus grand nombre, l'opération détermine instantanément une douleur vive, un déchirement dans le bas-ventre et l'épigastre, suivie assez souvent d'attaques de nerfs ou de défaillances et de perte complète de connaissance. » Ces tentatives d'avortement sont parfois suivies de *syncopes mortelles instantanées*. Ces morts par réflexe d'inhibition sont admises par tous les auteurs, et récemment le D^r Laude, dans le *Journal de Méde-*

cine, de Bordeaux, en rapportait une belle observation.

Les rapports qui existent entre le cœur et l'utérus sont en effet bien connus. En dehors de ces morts subites au cours des tentatives d'avortement, qui sont déjà suffisamment démonstratives, il y a toute une série de faits cliniques qui ont été étudiés par M^{lle} Roussel, dans sa thèse. Et Brouardel considère que la cessation, chez certaines femmes nerveuses, de palpitations ou d'intermittences à la suite de cautérisations d'une petite ulcération du col est une preuve des relations étroites qui existent entre l'innervation des organes génitaux et celle du cœur.

A propos de la sensibilité du col, Richet a fait des recherches sur l'innervation de cette partie de l'utérus. « Souvent j'ai pu conduire quelques nerfs jusque vers le milieu de la hauteur du col, et je suis porté à croire qu'ils doivent arriver dans les lèvres elles-mêmes, mais je n'ai jamais pu les y suivre. Ce qui me le fait supposer, c'est qu'il n'est pas rare de rencontrer des femmes chez lesquelles la surface du museau de tanche est très sensible au simple toucher, quelquefois même présente une sensibilité exagérée, dans un point unique une véritable névralgie. Il faut bien admettre chez elle la présence de filets nerveux sensitifs. Mais, d'un autre côté, leur présence est au moins problématique chez un grand nombre de sujets, car ni les maladies de longue durée et essentiellement douloureuses, comme le cancer, ni les cautérisations avec les caustiques les plus énergiques, comme le fer rouge par exemple, ne paraissent éveiller la plus légère sensibilité. »

Herlitzka décrit un plexus de fibres à myéline en

dehors des plexus vasculaires. Ce plexus se distribue d'une façon indépendante dans de larges zones du tissu utérin, les fibres se termineraient par des arborisations libres et devraient être assimilées à des fibres sensibles et à des fibres réflexes cérébro-spinales. Il décrit, en outre, un plexus à fibres de Remak.

Quoi qu'il en soit, il est certain que, par le fait de l'innervation utérine, le corps et le col utérin peuvent être le point de départ de réflexes aussi bien cardiaques que respiratoires et vaso-moteurs.

Forme syncopale de l'avortement. — MM. Pinard et Lepage ont décrit une forme syncopale de l'avortement. Leurs observations sont rassemblées dans la thèse de M. Séjournet. On peut voir, disent-ils, pendant le travail et avec une perte de sang minime, se produire un état général grave : malaise, vertige, refroidissement, pâleur, tendance à la syncope, etc. Ces accidents semblent apparaître au moment où le placenta commence à s'engager dans l'orifice interne du col, et souvent ils se répètent tout le temps que dure le passage du délivre à travers le canal cervical, pour cesser immédiatement après son expulsion. Quand l'œuf est expulsé en bloc, ils se montrent également pendant la période de forcement du col. D'après les observations du Dr Séjournet, aucune des femmes n'a perdu totalement connaissance. Les symptômes inquiétants ne tardent d'ailleurs pas à disparaître. Dans la plupart des cas, le pouls est rapide. Cependant, dans l'observation IX, il y a un abaissement brusque du nombre des pulsations au moment où le placenta est

engagé dans le col : elles tombent alors subitement de 128 à 54, pour se relever ensuite à 92, puis 112. Dans d'autres observations, le pouls est également ralenti à 85, puis 60, au moment des menaces de syncope (obs. I *bis*) ; 75 (obs. VIII) ; 68 (obs. V) ; il est lent, hésitant à 60 (obs. XIII) ; il est « lent » (obs. VII). Ces caractères du pouls se trouvent dans les observations les plus caractéristiques, et le pouls ralenti coïncide plus particulièrement avec cet état tout spécial des femmes, état de prostration, d'anéantissement dans lequel il semble qu'elles aient le minimum de vie. Ce ralentissement du pouls est un phénomène intéressant. Dans une des observations de la thèse de Montel, on a également, au cours des phénomènes de shock, un pouls à 68, alors qu'il est à 80 le lendemain. Le pouls est à 40 dans l'observation de M. Duvernay.

Dans le shock, les Anglais et les Américains invoquent une accélération constante du pouls, qui est souvent incomptable. Roger et Bouchard, nous l'avons vu, disent qu'il peut exister des ralentissements au début. Par contre, Tixier, dans ses expériences d'éviscération chez le chien, a montré que le pouls shocké est lent et de faible tension. Voici des faits cliniques qui concordent avec ces résultats expérimentaux. Et, puisque l'état de shock est le résultat de réflexes inhibitoires complexes, nous pouvons dire que, dans ces cas là, les réflexes cardiaques ont une prédominance manifeste. Dans les observations de shock après l'accouchement à terme, ces cas de pouls ralenti sont plus rares, cela tient sans doute à ce que les phénomènes vaso-moteurs sont plus importants, ainsi qu'il est facile

de le comprendre. Quoi qu'il en soit, ces réflexes inhibitoires ont un point de départ utérin, et, dans l'avortement, ils se produisent quand le placenta essaie de vaincre la résistance des parois du canal cervical, qui n'ont point encore subi le ramollissement qu'on observe à la fin de la grossesse. Dans cette forme syncopale de l'avortement, il s'agit, en somme, du même processus que dans les accidents de shock dans le *post-partum* à terme. Dans les deux cas, les femmes présentent des phénomènes de collapsus ayant une allure clinique sensiblement analogue et sans rapports avec l'intensité de l'hémorragie.

Le shock dans les ruptures utérines. — Les ruptures utérines constituent un traumatisme important, d'autant plus grave qu'il survient généralement après une période de surmenage dans le travail et d'épuisement. Ce traumatisme donne forcément des phénomènes de shock. D'ailleurs, « dans certains cas, écrit Sauvage, on ne trouve à l'autopsie des femmes ayant succombé rapidement à une rupture utérine que des lésions peu étendues et sous-péritonéales. Il n'existe ni hémorragie, ni lésion apparente d'infection. On a incriminé une septicémie à évolution rapide, mais il est vraisemblable qu'il faut très largement tenir compte des déchirures nerveuses ». Et le shock grave qui en résulte est suffisant pour entraîner la mort. Les réflexes inhibitoires mortels peuvent être d'ailleurs déclenchés par des traumatismes minimes, ainsi que le montrent tous les cas de mort subite au cours des tentatives d'avortement.

Le frisson de la délivrance. — Avant d'aborder la pathologie proprement dite des accidents de shock, qui sont l'objet de ce travail, nous allons rappeler les notions acquises au sujet du frisson de la délivrance. Ce frisson est un accident bénin du *post-partum*, et, dans l'observation de MM. Croizier et Trillat, les phénomènes de shock ont commencé à la suite d'un violent frisson. Ce frisson est dit physiologique, il ne s'accompagne pas d'une élévation de température. Mais il y a une accélération du pouls à 100, 120, ainsi que l'a montré Louge dans sa thèse sur le pouls dans la grossesse et les suites de couches. Pour Mourette, ce frisson était d'un mauvais pronostic, Tarnier a montré « qu'il n'annonçait rien du tout », et que sa signification était nulle.

Quant aux théories pour expliquer le mode de production de ce frisson, elles sont multiples.

Pour Béhier, ce frisson, on le trouve chez la plupart des malades qui ont subi des opérations graves, et ce frisson varie selon les individus, selon la durée de l'opération et selon la douleur perçue. C'est le premier effet du traumatisme. Ce symptôme n'a pas d'autre cause chez les femmes en couches qui viennent, elles aussi, de subir une plaie, une perte de sang et des douleurs plus ou moins violentes, plus ou moins prolongées.

Pfannkuch donne une explication différente. Le frisson est la suite d'un refroidissement réel produit par la suppression brusque d'une source de chaleur chez la mère. Il affirme avoir constaté chez le fœtus des températures supérieures à celles de la mère, ce

qui a été reconnu faux depuis. Mais il faut remarquer que la mort du fœtus *in utero* est accompagnée de frisson. Ceci avait été signalé, en 1830, par Tremble, dans un mémoire paru à Paris. Stoïcesco, dans sa thèse, apporte des faits qui semblent un appoint pour établir cette règle clinique. Il a montré, d'autre part, que les accouchées dont le fœtus est macéré depuis longtemps, ne présenteraient point après la délivrance le frisson caractéristique. Le frisson de la délivrance serait donc simplement dû à ce que la température du fœtus est supérieure à celle de la mère.

Fehling a montré que la température du fœtus n'est pas supérieure à celle de la mère, réfutant les idées de Pfannkuch. Pour lui, le frisson a des causes banales. Il fait remarquer que ce phénomène s'observe plus fréquemment chez les primipares nerveuses dont la période d'expulsion a été longue et pénible, et la transpiration cutanée abondante, qu'on le voit plus souvent pendant l'hiver et les journées froides que pendant l'été.

Traube croit que ce frisson se produit à la suite de troubles circulatoires. « L'utérus, distendu, revient sur lui-même, et il se fait une déplétion rapide de la cavité abdominale. Les viscères qui l'occupent, cessant d'être comprimés, se dilatent de manière à combler le vide qui vient de se produire. Alors le sang quitte la périphérie du corps et se précipite vers ces organes. Ce trouble momentané de la circulation est suffisant pour amener un frisson général. Comme venant à l'appui de cette théorie, nous signalerons que Français avait remarqué que le frisson de la délivrance était fréquent lorsqu'il y avait eu expulsion rapide.

Marey approuve les idées de Traube sur le frisson, mais il fait remarquer que la position dans laquelle se trouve la femme se prête à merveille à sa production. Il y a exposition à l'air de la moitié du corps, parfois changement de lit. Toutes ces conditions seraient extrêmement favorables à la production d'un frisson chez une personne bien portante; il n'est pas douteux que chez les nouvelles accouchées elles n'agissent comme causes adjuvantes, sinon occasionnelles.

Mais, dans certains cas, il semble qu'il puisse y avoir d'autres causes. Ainsi que le fait remarquer M. Commandeur, quand un corps étranger pénètre subitement dans les vaisseaux, on observe très fréquemment un frisson. Et l'on peut penser qu'il en est de même ici. Veit, Scholten, Hirschmann, ont montré qu'on peut observer des embolies déciduales. Ces auteurs, dans l'albuminurie et dans l'éclampsie, ont fait des recherches à ce sujet. D'après eux, on constate une grande quantité de tissu placentaire (syncytium) dans le sang maternel. Pendant la délivrance et surtout immédiatement après, quand l'utérus se contracte et se durcit, il ne serait donc pas impossible que des amas cellulaires provenant du placenta pénètrent dans la circulation maternelle. Et à la suite de cette invasion se produirait le frisson de la délivrance. Cette interprétation est séduisante et peut être exacte dans certains cas. Mais enfin ce n'est qu'une hypothèse.

Shock dans l'éclampsie. — Bailey Harold a rapporté un certain nombre d'observations de shock

dans l'éclampsie. Le shock se produit dans les conditions suivantes. L'accouchement rapide amène une chute de la pression sanguine, qui peut aller jusqu'à donner 100 pour la tension systolique. L'on sait, d'autre part, que le *veratrum viride* est un médicament dont l'influence hypotensive est considérable. Il abaisse la tension à 120, 90 et même à 60, quand il est donné à doses élevées. Si l'on combine l'action du *veratrum viride*, même à doses légères, avec une évacuation rapide de l'utérus, on pourra avoir des modifications de la pression telles qu'il se produira du collapsus. C'est précisément le cas des observations rapportées par Bailey ; il y a chez ces malades un profond état de shock, et il conclut en recommandant d'être extrêmement prudent dans l'emploi du veratrum, lorsqu'il sera question de terminer rapidement l'accouchement.

Les phénomènes de shock consécutifs à l'accouchement. — La plus ancienne théorie est celle de la décompression et de l'ischémie bulbaire. Tous les anciens auteurs ont expliqué de cette manière le mécanisme de ces accidents. Stapfer, ainsi que nous l'avons vu, a rajeuni cette théorie ; il a montré qu'en plus de la décompression abdominale il y avait une paralysie vaso-motrice dans tout le territoire du splanchnique abdominal. C'est une véritable saignée interne. Le Dr Paul Mantel croit aussi que telle est la réalité des faits. Il fait remarquer qu'il y a un état presque congestif des centres nerveux déterminé par les efforts d'expulsion, que, par suite, l'anémie pro-

duite par la dérivation du sang vers les viscères abdominaux a des effets beaucoup plus marqués. Ces accidents de shock sont analogues à ceux qu'on observe dans toutes les évacuations brusques trop rapides ou trop complètes; qu'il s'agisse d'une vessie en rétention, d'une ascite, d'un épanchement pleural, etc. Et, pour ce même auteur, on peut observer tous les intermédiaires, depuis le simple malaise jusqu'à l'état syncope grave et prolongé en passant par le frisson de la délivrance qui lui paraît être la manifestation la plus habituelle du shock *post-partum*. Et, parmi les phénomènes primordiaux, dans la genèse du shock, il voit : *œuf volumineux, accouchement rapide*, sinon précipité, *inertie des parois abdominales*. Par suite, il insiste sur le fait de la multiparité. Les œufs volumineux, l'accouchement plus rapide, les parois moins résistantes, tout cela se rencontre surtout chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants.

Cette théorie de la décompression et des troubles circulatoires qui en résultent peut évidemment s'appliquer dans certains cas. Cependant, nombre d'objections peuvent être formulées. Tout d'abord, le Dr Faugère fait remarquer que dans son observation, au cours de la laparotomie, on ne constata pas une vascularisation marquée de la masse intestinale. Il insiste beaucoup sur ce fait. Mais il ne s'agit que d'un cas isolé, où il existait, d'ailleurs, une déchirure notable du col; si bien qu'on ne peut encore nier l'accumulation du sang dans l'abdomen, qui est affirmée par tant d'auteurs.

D'autre part, les très gros enfants, les gros œufs, qui

produisent la plus grande décompression, ne donnent pas fréquemment lieu à ces accidents. Dans la thèse de Dubois, nous n'avons relevé aucune observation ayant montré l'apparition du shock après l'accouchement dystocique par gros fœtus. Dans beaucoup des observations de shock, le poids de l'enfant est de 3 kilogrammes environ. Dans la forme syncopale de l'avortement, où il s'agit, en réalité, de shock, nous ne pouvons, certes, pas dire que l'origine en soit dans la décompression.

Quant à la rapidité de l'accouchement, elle joue un rôle, mais pas absolu. Les accouchements les plus rapides, les plus précipités, ne donnent souvent lieu à aucun incident. Dans l'observation de MM. Trillat et Croizier, l'œuf n'était pas très volumineux et l'accouchement a été tout à fait normal comme durée, les accidents de shock ont pris cependant un grand caractère de gravité.

M. Wallich, au lieu de la théorie de la décompression, présente l'hypothèse suivante : Il s'agirait de gros enfants, ou tout au moins d'enfants ayant un grand diamètre bipariétal. L'excès de volume de la tête produirait des déchirures légères, des éraillures, des fissures n'intéressant qu'une partie de l'épaisseur de la paroi utérine ou du segment inférieur. Ces lésions seraient suffisantes pour servir de point de départ aux phénomènes de shock. Dans l'observation de M. Faugère et celle de M. Sauvage, on a ainsi constaté une déchirure du col et même une fissure utérine de 3 centimètres de long dans l'observation de M. Sauvage. Cette hypothèse peut donc être vraisemblable dans certains cas.

Ces fissures pourraient se produire, d'ailleurs, avec des enfants de poids ordinaire dans les cas où, sous l'influence de contractions violentes, la dilatation s'opère avec une brusquerie telle qu'on peut se demander si l'orifice ne subit pas une déchirure au lieu d'une dilatation.

Cependant, il est des cas où l'enfant est de poids ordinaire, où l'expulsion a toute la lenteur voulue, et les accidents de shock surviennent cependant. MM. Lepage, Champetier de Ribes, Voron et Gonnet croient que dans beaucoup de cas, la prédisposition individuelle joue un grand rôle. Il existe chez certaines femmes une susceptibilité particulière du cœur vis-à-vis des excitations ayant l'utérus pour point de départ. Le fait que ces accidents s'observent chez certaines femmes à chaque accouchement vient à l'appui de cette opinion. Dans ces cas là, la muqueuse du col est le point de départ de réflexes graves et prolongés. Les faits de syncope, de mort brusque, pendant les tentatives d'avortement (alors que l'utérus est trouvé absolument sain), montrent bien cette irritabilité spéciale de la muqueuse utérine. Il est certain par suite qu'il y a une prédisposition individuelle dans les cas où les réflexes inhibitoires se produisent avec cette violence.

Si nous résumons ici les circonstances étiologiques, nous trouverons en dehors de la prédisposition individuelle : les émotions, le froid, les gros enfants, la grossesse gémellaire ou trigémellaire, l'hydramnios et enfin la multiparité. M. Wallich explique l'influence de la multiparité, par ce fait que les cicatrices du col laissées par les accouchements antérieurs, sont facilement l'amorce de légères fissures utérines.

M. Paul Mantel considère le frisson de la délivrance comme le plus léger des phénomènes de shock.

Il est à remarquer que dans les quinze observations rapportées ici, le frisson n'a été noté que deux fois. La pathogénie de tous ces phénomènes est certainement très complexe.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Les accidents de shock que nous venons de décrire ne sont pas symptomatiques de lésions importantes, ils relèvent simplement de troubles circulatoires. Il est nécessaire de les distinguer de divers incidents ou complications se produisant au moment de la délivrance ou immédiatement après et qui pourraient prêter à confusion.

Rien ne ressemble plus à l'*anémie aiguë*. Lorsqu'il y aura une grande hémorragie par la vulve, il ne peut y avoir de doute, le diagnostic est évident, il ne reste qu'à traiter la cause de cette hémorragie.

Mais il peut n'y avoir qu'un écoulement insignifiant par la vulve, alors que le placenta est encore dans l'utérus; et cependant une hémorragie interne abondante s'est produite dans le corps utérin ou dans le segment inférieur. Dans ces cas là, la scène clinique débute insidieusement par des troubles sensoriels et circulatoires. Le diagnostic pourra être fait. On voit l'utérus augmenter progressivement de volume, son fond dépasse l'ombilic et peut même atteindre l'épigastre. L'utérus est très mou, certaines femmes ressentent des douleurs dans les lombes, dues à la

distension utérine. L'utérus peut ainsi contenir jusqu'à 600 ou 800 grammes de sang. Si le sang s'accumule dans le segment inférieur, le délivre formant bouchon soit au niveau de l'orifice externe du col, soit au niveau du vagin, on sent le globe utérin de volume normal, de consistance assez dure. Le fond utérin est au-dessus de l'ombilic, cette ascension est progressive et résulte du développement d'une tumeur qui apparaît au-dessus du pubis et grossit peu à peu. Cette tumeur est formée par le segment inférieur qui se distend, elle est très molle et sans tension et ressemble beaucoup à une vessie distendue.

D'ailleurs en présence de ces symptômes d'anémie aiguë, la délivrance artificielle est toujours immédiatement pratiquée. Et ainsi, on saura s'il s'agit d'inertie utérine avec hémorragie utérine, ou, au contraire, de simples phénomène de shock.

Les *ruptures utérines* donnent lieu à des phénomènes de shock marqués.

Dans la plupart des cas, lorsqu'il s'agit de ruptures complètes, le diagnostic en est évident. Parfois cependant, la rupture se produit pendant le travail insidieusement. L'accouchement peut être suivi de sa période d'accalmie habituelle, et au bout de plusieurs heures seulement apparaissent les troubles de circulation et de respiration. L'introduction de la main dans l'utérus suffira de toute façon à montrer la cause des accidents.

Mais ce sont les *ruptures incomplètes* qui donneront parfois de grandes difficultés. D'abord les quelques cas rares de ruptures incomplètes externes dans lesquelles

le péritoine seul ou avec la partie sous-jacente du tissu utérin est déchiré. C'est un véritable éclatement de l'utérus, éraillure superficielle mais pouvant intéresser une grosse veine. C'est ce que Maygrier a décrit sous le nom de rupture extra-muqueuse. L'hémorragie atteint toujours deux ou trois litres. Nous croyons que dans ces cas là le diagnostic doit être extrêmement difficile. Le sang épanché dans le péritoine donnera cependant de la crépitation sanguine.

Les ruptures incomplètes internes comprennent plusieurs variétés. Dans la variété sous-péritonéales, il se produit des décollements du péritoine avec de grands hématomes. Ces hématomes qu'on peut trouver dans la fosse iliaque et jusque vers le rein, peuvent dans certains cas rester localisés à l'utérus et constituer l'hématome anté-utérin de Jolly. Quoi qu'il en soit, une palpation attentive de l'abdomen sera d'une grande utilité pour le diagnostic.

Quand la rupture est plutôt une fissure du col ou du segment inférieur, on a le plus souvent une hémorragie abondante. Dans le cas contraire, le diagnostic par le toucher est souvent impossible. Mais ces fissures lorsqu'elles ne sont pas compliquées d'hémorragie ne sont d'aucune importance. Au contraire l'on sait toute la gravité des diverses autres variétés de rupture utérine. C'est dire combien l'examen devra être minutieux et complet, pour pouvoir éliminer la rupture et dire qu'il s'agit de simples accidents dus au shock.

Certaines formes d'infection particulièrement rapides pourront donner lieu, dans les heures qui suivent la délivrance, à des phénomènes de collapsus

sur lesquels il ne faudra pas se méprendre. Mais il s'agira de femmes ayant une température élevée depuis un ou deux jours au moins, elle auront eu plusieurs grands frissons, les eaux étaient sales, infectées. L'histoire de la malade montrera de quelque manière l'origine de cette infection. Tandis que dans les cas de shock, il y a de l'hypothermie et que la température est ici un fait capital pour éviter toute cause d'erreur. Dans ces cas d'infection, la mort est d'ailleurs rapide.

La dilatation aiguë de l'estomac, dans un examen superficiel, pourrait également donner lieu à confusion. Cette dilatation peut se produire dans le *post-partum* de même qu'après les interventions chirurgicales. Audibert a bien étudié cette complication et nous fournit ainsi les éléments d'un diagnostic.

A ce propos, nous rappellerons que Levret connaissait cette catégorie de faits, car, dans son *Art des accouchements*, il signale qu'après la délivrance « parfois le ventre devient bouffé et tendu comme une outre ». Le début des accidents aura lieu, soit immédiatement après l'accouchement, soit peu après. Le ventre se gonfle, il se produit un énorme météorisme. Le gonflement siège également à l'épigastre. Cette distension de l'abdomen est assez douloureuse, la malade se sent défaillir, le pouls est petit, rapide. La palpation donnera, dans certains cas, du clapotement. Il n'y a pas de contractions péristaltiques, comme dans l'occlusion intestinale. En même temps se sont produits des vomissements abondants. Parfois ces vomissements font suite, sans démarcation bien nette, aux vomissements qui sont si communs chez les parturientes chlorofo-

mées ou non. C'est seulement par leur abondance et leur persistance qu'ils font penser à une complication nouvelle. Ces vomissements incessants de matières liquides ne sont pas fétides, ni fécaloïdes. Les matières liquides sont d'un brun verdâtre ou noirâtre ; par suite, l'état général devient rapidement mauvais. Le facies est anxieux, le pouls faiblit, devient de plus en plus fréquent. Il y a tendance au collapsus, il y a d'ailleurs peu ou point d'évacuation rectale, solide ou gazeuse. Le pronostic est plutôt bénin. Lorsque le tableau clinique a cette netteté, la confusion n'est pas possible. L'observation de Duvernay, publiée dans le *Lyon Médical*, en 1908, rentre dans cette catégorie de faits. Il n'y eut cependant aucun vomissement, mais seulement du météorisme avec pouls rapide et état syncopal. La durée des accidents ne dépassa pas vingt-quatre heures. Il peut donc exister des cas où la distinction sera moins facile à faire, et c'est pour cela que nous avons cru utile de rappeler ici les principaux symptômes de cette dilatation aiguë de l'estomac dans le *post-partum*.

Des accidents hystériques peuvent se produire au moment de la délivrance. Nous avons vu que Leroux a longuement insisté sur ces syncopes et qu'il les distinguait des « syncopes par dimotion ». Tous les auteurs qui se sont occupés de l'hystérie ont signalé l'existence de perte de connaissance avec ou sans convulsions que l'accoucheur devra attribuer à leur véritable cause. A ce sujet, voici ce que dit Vinay, dans son article sur la mort subite des accouchées. « Une forme atténuée du shock *post-partum* est celle qui résulte de la compres-

sion fortuite de l'ovaire dans l'application de la méthode de Crédé. Fergusson rapporte trois observations, Gibson Graham en donne une quatrième. Au moment où l'on comprime l'utérus, la malade pousse un cri et tombe en résolution, inerte et inconsciente comme dans le sommeil chloroformique. La respiration est courte, le pouls devient imperceptible. Au bout d'un temps plus ou moins long, parfois plusieurs heures, les symptômes s'amendent graduellement et la malade revient à elle. Peut-être ne s'agit-il que d'une crise d'hystérie provoquée par la compression d'une zone hystérogène. » Nous avons recherché, sans succès, des observations analogues. Quoi qu'il en soit, nous croyons que le diagnostic de ces accidents hystériques sera toujours facile, en se basant sur le tableau si précis qu'en donne Vinay.

Dans les cas d'embolie de l'artère pulmonaire, les accidents sont parfois si brusques et la mort si prompte, qu'on est en présence d'une mort subite à laquelle le médecin n'assiste que par hasard. Dans d'autres cas, la mort met souvent près d'une heure à se produire. Le début est marqué par une angoisse subite, une dyspnée progressive allant jusqu'à 40 et 50 respirations à la minute. En même temps, s'installe un état syncope, puis la mort survient au milieu de quelques mouvements convulsifs. Le fait clinique important pour le diagnostic est que cette thrombose de l'artère pulmonaire se produit surtout du douzième au vingt-quatrième jour après l'accouchement. Par suite, il sera extrêmement rare que la confusion puisse s'établir avec les accidents dus au shock.

Au contraire, la *pénétration de l'air dans les veines* se produit au moment de l'accouchement ou immédiatement après. Cet accident se produit tout à fait rarement de nos jours. Les auteurs donnent pour cause : la version, la délivrance artificielle, les injections intra-utérines non amorcées au préalable. Les symptômes sont brusques. Il s'agit d'une brusque sensation de mort prochaine, la face est pâle, la malade est angoissée, il y a du refroidissement des extrémités, quelques convulsions des membres, puis arrêt de la respiration et mort. A l'auscultation du cœur, on entendrait un bruit spécial dit de battage. Nous avons cru devoir signaler ces accidents, à propos du diagnostic, malgré leur extrême rareté.

Les cardiopathies et les accidents qu'elles peuvent produire seront toujours faciles à distinguer. D'ailleurs, l'immense majorité des cardiopathies ne donne lieu à aucune complication lors de l'accouchement. Et les accidents gravido-cardiaques se développent d'une manière progressive. S'ils ne se produisent qu'au moment du travail comme dans certains cas, ils ne pourront passer inaperçus et l'auscultation du cœur en précisera la signification. Par suite, pendant cette période si périlleuse qui suit la délivrance, pendant laquelle Vinay signale des collapsus extrêmement graves et même mortels, l'accoucheur sera prévenu et aura déjà pris toutes ses précautions pour parer à la faiblesse cardiaque. Quant aux morts brusques par syncope dans les cardiopathies et que rien ne faisait prévoir, elles sont rares au moment de la délivrance, si rares que nous ne les avons trouvées nulle part signalées.

Les ruptures d'anévrisme de l'aorte donnent lieu à des morts rapides, mais, dans tous les cas que nous avons vu rapporter, elles surviennent au cours du travail et non après la délivrance. Elles ne sauraient donc donner lieu à des erreurs de diagnostic.

De cette étude il résulte que le diagnostic d'accidents dus au shock ne doit être fait qu'avec prudence. Beaucoup de complications graves prennent la même allure clinique, ce n'est qu'à la suite d'un examen complet et précis qu'on pourra être sûr d'un diagnostic exact.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

« C'est un mal sans importance et qui fait plus de peur que de mal. » C'est ainsi que s'exprime Mauriceau à ce sujet. C'est bien, en effet, l'opinion qu'il faut avoir sur ces accidents du *post-partum*. Cet état syncopal grave, qui peut durer plusieurs heures, donne les plus grandes inquiétudes, ainsi que nous l'avons vu dans la plupart des observations. Et cependant, bientôt tout s'arrange, le lendemain l'accouchée est en parfaite santé, le visage frais et coloré, se riant des alarmes qu'elle a pu donner. A l'examen, il ne reste plus traces de l'état de shock, le pouls est normal comme nombre de pulsations et comme tension.

En présence de ces accidents, on sera donc en droit de paraître sans trop d'inquiétudes. Mais l'accoucheur ne pourra présager ainsi une heureuse terminaison que lorsque, par un examen attentif, il aura éliminé toutes les causes d'erreur. Et il nous semble que le pronostic devra être un peu différent, suivant que les phénomènes de shock sont accompagnés ou non d'inertie utérine. Dans les cas où l'utérus est absolument mou, frappé d'inertie totale, le pronostic devra être plus réservé, car on pourra craindre une hémorragie abon-

dante, complication toujours possible. Au contraire, lorsque l'utérus est dur et contracté, qu'il n'y a pas le moindre écoulement sanguin à la vulve, le tableau clinique est, malgré tout, plus rassurant et le pronostic paraîtra d'emblée meilleur.

Ces accidents peuvent-ils être suivis de mort ? Il est difficile de répondre. Il est certain que la mort par inhibition réflexe est possible. On a observé des syncopes mortelles au cours de tentatives d'avortement. Quant au groupe des morts subites par syncope dans les suites de couches, il est certain qu'il y a peu de cas probants, et qu'on peut toujours objecter que des lésions existaient qui n'ont pas été vues.

Nous ne croyons donc pas qu'il y ait à craindre une issue fatale dans ces accidents de shock. Et cependant, en présence d'accidents aussi brusques et aussi effrayants, il est impossible de rester les bras croisés et d'attendre une issue favorable qui pourrait être spontanée. Les modes de traitement qu'on a employés sont, par suite, assez nombreux.

A titre préventif, il faudra éviter de laisser auprès de l'accouchée des fleurs, ne pas lui laisser respirer des parfums violents. La Motte a particulièrement insisté sur l'influence des odeurs. Cependant, l'état syncopal dont nous nous occupons étant un phénomène de shock, il ne semble pas qu'un parfum puisse avoir d'autre influence que de déterminer une lipothymie passagère, ou bien d'être une cause extrêmement secondaire lorsqu'il s'agit vraiment d'un état syncopal grave et prolongé.

Pour la même raison, on devra éviter les émotions à la femme qui vient d'accoucher.

Les accidents ont débuté, chez la malade de Gonnet, au moment où il a été question de faire la suture du périnée. Mais là encore, ce ne peut être qu'une coïncidence et nous ne nous attarderons pas plus sur ces petites précautions.

Si les accidents syncopaux débutent avant que la femme ait été délivrée, la gravité de l'état général est telle que, sans hésiter, l'accoucheur fait une délivrance artificielle. Et ce sera un étonnement, dans ces cas, de constater l'absence d'hémorragie, comme de voir, ensuite, persister l'état syncopal après la délivrance, alors que l'utérus est contracté et qu'un examen minutieux des parties maternelles ne révèle rien d'anormal.

Le Dr Paul Mantel fait remarquer, à ce sujet, qu'on a tort de se hâter de faire une délivrance artificielle. Il lui semble, en effet, que, loin d'arrêter les accidents, cette nouvelle décompression active le shock.

Mais, le plus souvent, les accidents surviennent immédiatement après la délivrance. Le traitement à instituer nous paraît alors devoir répondre à trois indications principales :

Il faut diminuer l'anémie des centres nerveux en facilitant l'accès du sang dans les vaisseaux de l'encéphale ;

Il faut relever la tension sanguine dont l'abaissement brusque est la cause de tous les accidents ;

Il faut enfin surveiller l'utérus lorsqu'il est atteint d'inertie et traiter cette inertie, afin d'éviter toute complication.

1° Donc tout d'abord, afin d'éviter la perte de connaissance et de diminuer l'anémie des centres nerveux,

lorsqu'on voit la malade pâlir et se plaindre d'un grand malaise, il faut enlever les oreillers et lui maintenir la tête basse. Comme souvent la malade s'est refroidie pendant le travail et que le froid est une cause prédisposant à l'état syncopal, on couvrira l'accouchée d'un drap chaud, on donnera une infusion chaude. Mettre la tête en position basse est une chose recommandée par tout le monde ; il est des cas cependant, comme dans l'observation du D^r Bourret, où la malade préfère avoir la tête légèrement soulevée et se trouve mieux dans cette position. Comme répondant à la même indication que la position déclive, nous signalerons les inhalations habituelles de vinaigre, d'eau de Cologne, etc. ;

2° Pour relever la tension sanguine et, par suite, lutter contre l'état de shock, les stimulants cardiaques habituels, éther, caféine, huile camphrée, nous semblent être utiles, mais sans action bien décisive. La médication qui réussit le mieux dans les shocks traumatiques ou post-opératoires, est la médication par les potions alcooliques et par la strychnine en injections sous-cutanées. La strychnine, surtout, a une action qui convient absolument dans ces cas-là. Comme dit Hirsch, dans sa thèse sur le shock, la strychnine réveille la réflexivité des centres nerveux, elle soutient et renforce l'action du cœur, et en même temps, par une vaso-constriction énergique dans les territoires vasculaires périphériques, elle produit une énorme élévation de la tension sanguine. Il semble donc qu'on se trouvera bien d'utiliser la strychnine et ce sera en injection sous-cutanée, à la dose de 5, 6 et même 8 milligrammes.

Les injections de sérum physiologique à la dose de 400 à 500 grammes, seront également utiles. Leur indication est moindre que lorsqu'une hémorragie est venue diminuer la masse sanguine ; cependant, elles produiront une élévation de la tension et, par suite, une amélioration de l'état général. A ce propos, nous rappellerons que Gallet dit que dans les cas de shock sans hémorragie, l'absorption du sérum physiologique en injections hypodermiques ne se fait pas ou se fait avec lenteur. L'auteur cite, notamment, un cas de shock où l'injection fut retrouvée intacte à l'autopsie, douze heures après. Il explique ce résultat par l'interprétation que Roger donne du shock : un arrêt ou un ralentissement des échanges. Quoi qu'il en soit, il est juste de remarquer que l'accouchée a eu toujours au moins une hémorragie physiologique, et que l'absorption du sérum sera toujours facile. L'injection de sérum physiologique est donc également indiquée, qu'il s'agisse de shock ou d'hémorragie ; et on pourra commencer, devant un état syncopal grave, à faire d'emblée du sérum physiologique, avant que le diagnostic soit tranché.

Dans certains cas, on pourra donner le sérum physiologique en lavements. Ce mode d'administration est surtout utilisé par les accoucheurs anglais. Ce peut être une ressource à ne point négliger.

Pour relever la tension sanguine on pourra avoir recours, dans certains cas, à la compression de l'aorte. Mais, comme il n'y a pas d'hémorragie, ce moyen d'élever la tension est bien moins indiqué et on devra lui préférer d'autres pratiques d'une indication plus

directe : nous voulons parler des bandages serrés autour de l'abdomen et du massage du globe utérin. Par ces procédés, il s'agit, en effet, de faire refluer dans les gros troncs vasculaires la masse sanguine qui s'est amassée dans les vaisseaux de l'abdomen à la suite de la déplétion utérine.

Leroux, M^{me} La Chapelle faisaient mettre un bandage serré autour de l'abdomen. Les anciens accoucheurs maintenaient sur le ventre quatre à six draps ; ce mode de compression, qui était si douloureux, n'est plus utilisé. On se contentera de soutenir la compression exercée par le bandage de corps à l'aide d'ouate et, au besoin, de plusieurs serviettes. Un tel bandage pourra, du reste, être mis avec avantage après tout accouchement, même en dehors d'accidents. Ce traitement devient alors préventif et Nœgelé allait encore plus loin, lorsqu'il conseillait « d'appliquer, dès le début du travail, une ceinture ventrale que l'on serre à mesure que l'utérus se vide, pour soutenir également le ventre pendant et après l'accouchement et prévenir ainsi l'atonie de la matrice après l'expulsion de l'enfant ». Nous ne faisons que signaler ces conseils de Nœgelé, qui doivent être suivis actuellement par bien peu d'accoucheurs.

Stapfer recommande vivement, pour prévenir et guérir les états syncopaux graves, le massage de l'abdomen et du corps utérin. Voici comment il s'exprime à ce sujet : « D'autres expériences m'ont fait comprendre du même coup comment mes malaxations, outre leur efficacité connue pour faire contracter l'utérus, en avaient une autre non moins remarquable :

ces massages faisaient contracter les vaisseaux parésiés et, envoyant au cœur le sang qui lui manquait, prévenaient ou supprimaient l'état syncopal. Voici comment je procède pendant la délivrance : je ne m'éloigne pas un instant de l'accouchée et, dès que l'enfant est expulsé, je tiens sous surveillance l'utérus. J'engage ma main entre le fond de cet organe et la base de la paroi thoracique. De temps en temps je soulève la main, puis je l'engage de nouveau, ce qui constitue un massage par compression brève, légère, entrecoupée de pauses : une sorte de palpation douce et intermittente. J'y ajoute quelques frictions circulaires, également brèves, légères et entrecoupées de pauses sur le fond de l'utérus et, au-dessus de lui, sur la paquet viscéral. Ces manœuvres précèdent, accompagnent et suivent la délivrance naturelle. On doit éviter les compressions fortes et surtout continues. Tout cela est fort simple, empiriquement connu et apprécié depuis l'antiquité, et je ne fais que le rajeunir par l'analyse et l'interprétation nouvelles où m'a conduit la méthode expérimentale. Le massage des vieilles matrones n'a pas pour unique effet de provoquer la contraction de la fibre utérine ; il provoque celle des vaisseaux mésentériques et envoie le sang au cœur, dont il stimule et rythme les élans. »

Ces malaxations utérines peuvent avoir une heureuse influence, surtout lorsqu'un bandage ne pourra pas être supporté. De toutes façons il faudra toujours associer au massage quelques-uns des moyens que nous avons énumérés comme propres à relever la tension sanguine et diminuer l'état de shock.

3^o Dans les cas qui sont compliqués d'inertie uté-

rine, il faudra instituer un traitement approprié. Les injections intra-utérines chaudes peuvent être conseillées, mais elles paraissent peu efficaces. De plus, dans leurs trois observations, MM. Voron et Gonnet se sont rendu compte que l'ergot n'avait aucune action. Leurs malades ont eu de l'ergotine, de l'ergotinine à doses élevées sans succès. La compression utérine, avec frictions larges et légères, est le procédé thérapeutique qui leur a donné les meilleurs résultats. Cette compression est mixte lorsqu'elle est combinée entre la main qui est dans l'utérus et la main qui, à travers la paroi abdominale, maintient le fond utérin. On peut faire aussi de la compression suspubienne, pubo-manuelle. Cette compression utérine doit être prolongée souvent pendant plusieurs heures. Chez deux de leurs malades, il a fallu trois heures de manœuvre pour arriver à un résultat ; vingt minutes seulement chez la troisième.

D'après MM. Voron et Gonnet, « ce qui est frappant, c'est que, soit au moment de l'introduction de la main dans l'utérus, soit au début de la compression suspubienne, il se fait une contraction utérine passagère et isolée, et, à partir de ce moment, il y a comme une réaction générale qui fait que les phénomènes de shock s'amendent légèrement et que surtout la malade se sent immédiatement mieux. »

Nous signalerons les inhalations d'oxygène. La malade de Croizier s'en est extrêmement bien trouvée. On conçoit que, par suite de l'anémie cérébrale, un sang plus riche en oxygène ait une heureuse influence sur l'état général. On évitera enfin les boissons gazeu-

ses qui, en distendant l'estomac, donnent une sensation de malaise qui vient accroître et rendre plus précaire l'état de la malade.

Nous venons de passer en revue les différents moyens de traitement qui sont à la disposition de l'accoucheur. Tous rendront certainement des services. D'ailleurs, devant la gravité si impressionnante de l'état général, on est obligé d'agir. On ne peut se contenter de faire un bon pronostic, et surtout un examen minutieux aura toujours dû précéder le diagnostic ; car, devant ces accidents, il faut être sûr qu'il s'agit bien de simples phénomènes de shock, et avant d'en faire le pronostic et le traitement, il faut être bien sûr qu'il s'agit de cela et pas d'autre chose.

CONCLUSIONS

I. — Il existe dans le *post-partum* immédiat de certaines femmes des états de collapsus particuliers faisant croire soit à une rupture utérine, soit à une hémorragie. On les a étudiés sous le nom d'états syncopaux et sous le nom de phénomènes de shock.

Cette dernière appellation nous semble préférable par l'analogie qu'elle crée entre ces accidents et ceux qui ont été si bien décrits par les chirurgiens.

II. — Ces phénomènes de shock résultent de troubles circulatoires. Ces troubles circulatoires sont eux-mêmes causés par des réflexes d'inhibition à point de départ utérin. On sait combien l'appareil cardio-vasculaire est sensible aux excitations d'origine utérine.

Les phénomènes de shock se produisent plutôt chez des multipares. Les circonstances étiologiques sont d'ailleurs variables.

On peut supposer que le point de départ des réflexes inhibitoires est une légère fissure utérine causée par l'expulsion brusque d'une grosse tête.

Cependant, ces réflexes peuvent se produire, nous semble-t-il, sans qu'il y ait lésion du col utérin. Il semble qu'il faille faire place à une susceptibilité particulière de certains sujets. La répétition des accidents, à chaque accouchement, montre que, dans certains cas,

il faut ainsi tenir compte d'une prédisposition individuelle.

III. — Les phénomènes de shock existent sans hémorragie. L'exploration utérine est négative. Dans certains cas, l'utérus est frappé d'inertie, mais il ne saigne pas.

Il faudra éviter de confondre ces accidents avec : l'inertie utérine avec hémorragies, la rupture utérine, la dilatation aiguë de l'estomac, les syncopes hystériques, et avec toutes les complications graves causées par les cardiopathies, l'entrée de l'air dans les veines, l'embolie pulmonaire.

IV. — Le pronostic est bénin, malgré l'allure particulièrement grave du tableau clinique, dans certains cas. Il faut se rappeler, cependant, qu'il existe des morts subites par réflexe inhibitoire à point de départ utérin.

V. — Le traitement consistera à relever la tension artérielle par tous les moyens : excitants cardiaques, injections de sérum, massage de l'utérus et de tout l'abdomen, bandage serré autour de l'abdomen.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FABRE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 juillet 1913,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING, Tétanisation du cœur (*Archives de Physiologie*, 1893, p. 105 ; 1896, p. 89).
- AUDEBERT, la Dilatation aiguë de l'estomac dans le *post-partum* (*Annales de Gynécologie*, 1912, p. 100).
- AUVART, Mort subite et syncope (*Travaux d'Obstétrique*, t. III, p. 339, 342).
- BAILEY HAROLD, Shock in eclampsia (*American Journal of Obstetrics*, 1911, II, p. 260-271).
- BAR, la *Pratique de l'art des accouchements*, t. I, p. 383.
- BAZAR, Mort subite dans les fibromes utérins (thèse de Paris, 1894-95).
- BAUDELLOCQUE, *Traité des hémorragies internes*, 1831.
- BÉHIER, *Leçons cliniques de la Pitié*, Paris, 1864.
- BELIN, Mort subite par inhibition dans l'avortement criminel (thèse de Paris, 1897-98).
- BERNARD (Claude), *Leçons de pathologie expérimentale*, p. 120.
- BERNSTEIN, *Centralblatt für Chirurgie*, 1863, p. 817.
- Excitation des nerfs mésentériques sur leur trajet (*Lehrbuch der Physiologie*, Stuttgart, 1894).
- BERTIN SANS, Article SYNCOPE (*Dictionnaire des Sciences médicales*, 1884).
- BOISE, Differential diagnostic of shock hemorrhage and sepsis (*Journal d'Obstétrique et Gynécologie*, Philadelphie, 1897, p. 433-438).
- BOIVIN (Mme), *Traité des hémorragies internes*, Paris, 1819.
- BONVALOT, Mort subite. Phénomènes d'inhibition à point de départ utérin (*Etude physiologique et médico-légale*, Paris, 1891-92).
- BONNEMAISON, *Accouchements rapides et non surveillés* (thèse de Paris, 1898).
- BRIQUET, *Traité de l'hystérie*, Paris, 1869.
- BROWN-SEQUARD, Causes de la perte de connaissance (*Comptes rendus de la Société de Biologie*; 1850, p. 45 ; 1871, n° du 7 octobre).

BROWN-SEQUARD, *Archives générales de médecine*, novembre 1856, p. 583.

— Lésions du sympathique abdominal (*Journal de Physiologie*, 1860, t. III, p. 154).

— Faits démontrant qu'il existe trois espèces de syncopes (*Archives de physiologie normale et pathologie*, Paris, 1869).

CRILE, An experimental researche in to surgical shock, Philadelphie (*The report of the department of pathological chemistry of university college, London*, 1900, vol. III).

DABNEY, Nature du shock (*Medical News*, 3 décembre 1892).

DHIER, *la Mort subite et la mort rapide pendant les suites de couches, avec quelques considérations sur la responsabilité médicale* (thèse de Toulouse, 1912).

DUBOIS, *Contribution à l'étude de l'accouchement des gros enfants* (thèse de Paris, 1897).

DUVERNAY, Deux cas d'accidents syncopaux graves, sans cause apparente, après délivrance normale (*Réunion obstétricale de Lyon*, 23 février 1910).

ENGEL, *Syncope d'origine traumatique* (thèse de Paris, 1877).

FARRIES, Mort subite après l'accouchement, sans cause apparente (*New-York Medical Record*, 1884, p. 656).

FAUGÈRE, Phénomènes de shock consécutifs à l'accouchement (*Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie*, avril 1913, p. 105-126).

FEHLING, le Frisson de la délivrance (*Arch. f. Gynecol.*, t. VII).

FEYZEAU, *le Shock nerveux* (thèse de Paris, 1904).

FISCHER, Ueber der shock (*Sammlung klin. Vorträge von Volkmann*, Leipzig, 1870).

FRANÇAIS, *Frissons de la grossesse et de l'accouchement* (thèse de Paris, 1868).

FRANCK (François), Changements de volume des organes par l'effet des excitations des nerfs sensibles (*Comptes rendus des travaux du Laboratoire du professeur Marey*).

— Recherches sur le mécanisme des accidents cardiaques causés par les impressions douloureuses (*Gazette Hebdomadaire*, 1876).

FREYER, *la Syncope dans l'accouchement, au point de vue médico-légal*, Berlin, 1887.

GALLARD, *Maladies des femmes*, p. 131.

GALLET, Notions sur le shock (*Leçons cliniques*, Bruxelles, 1897).

GODFREY, Syncope sone causes of sudden death and, during and after parturition (*American Journal Obstetrics*, 1907, p. 663).

GOLTZ, Excitation des nerfs sympathiques normaux par un traumatisme (*Wirschows Archiv*, t. XXVI, p. 111; t. XXIX, p. 394).

- GRAVIER, *Etude sur la syncope* (thèse de Paris, 1877).
- HANSON, Mort subite pendant l'accouchement (*Centralblatt für Gynecologie*, 1885, p. 271).
- HIRSCH, *Ueber den Shock I. D.*, Halle, 1901.
- HUBTZ, Thérapeutique d'urgence des syncopes (*Gazette des Hôpitaux*, 20 juillet 1909, p. 1039).
- HIRTSMANN, Dissémination des villosités choriales (*Centralblatt für Gynecologie*, 1904, p. 849).
- HOFMEIER, Lehre vom Shock (*Zeitschrift für Geburt und Gynecologie*, 1885).
- HORNUNG, Modifications du pouls et de la circulation du sang dans les syncopes (*Wien. klin. Rundschau*, 1907, p. 505).
- HOSTEING, *Essai sur la syncope, recherches cliniques et expérimentales*, Paris, 1877.
- KEIFFER, les Syncopes et les lipothymies de la grossesse et de la délivrance (Discussion à la Société d'Obstétrique de France, 4^e session, Paris, 1896).
- LA CHAPELLE (Mme), *Mémoires* publiés par Antoine Dugès, Paris, 1821.
- LA MOTTE, *Traité des accouchements naturels*, Paris, 1715.
- LAMY, *Mort subite des femmes en couches* (thèse de Paris, 1873).
- LE GENDRE, Traitements médicaux d'urgence de la syncope et des lipothymies (*Journal de médecine interne*, Paris, 1907).
- LÉONARD, *Hystérie pendant la grossesse et le travail de l'accouchement* (thèse de Paris, 1886).
- LEPAGE, le Shock dans le post-partum par excès de volume fœtal (Discussion à la Société d'Obstétrique, Gynécologie et Pédiatrie de Paris, séance du 13 mars 1911, p. 104, et du 8 mai 1911, p. 199).
- LEROUX, *Observations sur les pertes de sang des femmes en couches*, 1776, §§ 143, 144, 145.
- LEVRET, *les Accouchements laborieux*, Paris, 1777.
- LIÉGEOIS, *Notes sur la syncope* (Concours médical, 1882).
- LOUGE, *le Pouls dans la grossesse et l'accouchement et les suites de couches* (thèse de Paris, 1886).
- MALL (Subrile), *An experimented research into surgical shock*, 1900.
- MANSSELL MOUTIN, Shock et embolie graisseuse (*Encyclopédie de Chirurgie*, t. I, p. 220, 1883).
- MANTEL (Paul), le Shock dans le post-partum (*Société d'Obstétrique, Gynécologie et Pédiatrie de Paris*, séance du 8 mai 1911; séance du 12 juin 1911; *Bulletin de la Société*, p. 194-200).
- MARER, Embolie d'air ou syncope? (*Pester mediz. chirurg. Presse Budapest*, 1909, p. 234-236).
- MAREY, *Physiologie de la circulation*, 1863.

- MARITAN, *la Mort par shock* (thèse de Montpellier, 1879).
- MONGEAL, *la Syncope, étude physiologique* (thèse de Paris, 1836).
- MONTEL, *Contribution à l'étude du shock nerveux dans le post-partum immédiat* (thèse de Paris, 1908).
- Shock nerveux dans le post-partum immédiat (*Journal de Médecine*, Paris, 1909, p. 414-416).
- Shock dans le post-partum (*Revue pratique d'Obstétrique et de Gynécologie*, Paris, 1909, p. 353-359).
- MOURETTE, *Contribution à l'étude du frisson* (thèse de Paris, 1852).
- NIKITINE, Syncopes des parturientes au point de vue médico-légal (*Journal d'Hygiène publique, de médecine légale et pratique*, Saint-Petersbourg, mai 1894).
- NÉGELE et GRENSER, *Traité d'accouchements*, traduit par Stoltz, Strasbourg, 1869, p. 596.
- PAGE, *Injuries of the spine and spinal case and nervous shock*, London, 1883, p. 143.
- PAULESCO, de la Syncope (*Journal de Médecine interne*, Paris, 1901, p. 811, 831).
- PFANNKUCH, Ueber den Frost der Neuentbundenen (*Arch. f. Gynäkol.*, 1874).
- PIÉCHAUD, *Que faut-il entendre par l'expression de shock traumatique?* (thèse d'agrégation, 1880).
- PINARD, *Comptes rendus de la Société d'Obstétrique, Gynécologie et Pédiatrie de Paris*, p. 200, année 1911.
- PIORRY, Recherches sur l'action de la pesanteur sur le cours du sang (*Archives de Médecine*, 1826, p. 529).
- RICHEL, le Frisson (*Dictionnaire de Physiologie*).
- ROGER, Phénomènes inhibitoires dans le shock (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 octobre 1892).
- *Archives de Physiologie*, 1893, p. 57, 601.
- Article RÉACTIONS NERVEUSES (*Pathologie générale de Bouchard*, t. III).
- ROUSSEL, *Troubles sympathiques du cœur dans les maladies de l'utérus* (thèse de Paris, 1890).
- BERNARD SECRETAN, *Traitement du shock* (*Practitioner*, Juli 1912).
- SAUVAGE, *les Ruptures utérines* (thèse de Paris, 1901-1902).
- SÉJOURNET, *De la forme syncopale de l'avortement et de l'accouchement prématuré* (thèse de Paris, 1906).
- STAPFER, les Etats syncopaux de la grossesse et de la délivrance (*Ann. de Gynécologie*, juillet 1896, p. 1).
- TARCHANOFF (DE), *Archives de Physiologie*, 1875, p. 408.
- TIXIER, *l'Eviscération et le shock abdominal* (thèse de Lyon, 1897).
- TRAUBE, la Fièvre et le frisson (*Deutsche Klinik*, 1865).

TRILLAT et CROIZIER, Phénomènes de shock dans le *post-partum* (*Réunion Obstétricale de Lyon*, avril 1913).

VEIT, *Métastases des villosités choriales*, Wiesbaden, 1905.

VINAY, la Mort subite chez les accouchées (*Lyon médical*, 1892, p. 325 et 361).

VORON et GONNET, Sur une forme clinique d'inertie utérine après la délivrance (*Réunion Obstétricale de Lyon*, 25 mai 1909).

WALLICH, Sur le shock dans le *post-partum* (Communication à la *Société Obstétricale de France*, 1908).

L'accouchement des gros enfants et les accidents de shock (*Bulletin de la Société d'Obstétrique, Gynécologie et Pédiatrie*, séance du 13 mars 1911, p. 101-105; séance du 8 mai 1911, p. 199).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique	11
CHAPITRE II. — Etude clinique	19
CHAPITRE III. — Syncope. — Shock nerveux. — Etat syncopal.	56
CHAPITRE IV. — Le shock à point de départ utérin . . .	68
CHAPITRE V. — Diagnostic	82
CHAPITRE VI. — Pronostic et traitement	90
CONCLUSIONS.	99
BIBLIOGRAPHIE	101

